
West Virginia University Libraries
3 0802 102292085 1



OLD BOOKS
RE46
H19h2

DO NOT CIRCULATE

V.6 pt.1
1908

Digitized by the Internet Archive
in 2011 with funding from
LYRASIS members and Sloan Foundation

http://www.archive.org/details/handbuchdergesam61grae

HANDBUCH

DER

GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

SECHSTER BAND

ERSTE ABTEILUNG



Alle Rechte, besonders das der Übersetzungen, vorbehalten.

GRAEFE-SAEMISCH
HANDBUCH
DER
GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

VON

Prof. TH. AXENFELD in Freiburg in B., Prof. ST. BERNHEIMER in Innsbruck, Prof. A. BIELSCHOWSKY in Leipzig, Prof. A. BIRCH-HIRSCHFELD in Leipzig, Prof. O. EVERSBUSCH in München, Dr. A. FICK in Zürich, Prof. Dr. S. GARTEN in Leipzig, † Prof. ALFRED GRAEFE in Weimar, Prof. R. GREEFF in Berlin, Prof. A. GROENOUW in Breslau, Dr. E. HEDDAEUS in Essen, Prof. E. HERING in Leipzig, Prof. E. HERTEL in Jena, Prof. C. HESS in Würzburg, Prof. E. von HIPPEL in Heidelberg, Prof. J. HIRSCHBERG in Berlin, Prof. E. KALLIUS in Greifswald, Dr. med. et philos. A. KRAEMER in San Diego, Prof. E. KRÜCKMANN in Königsberg, Dr. EDMUND LANDOLT in Paris, Prof. TH. LEBER in Heidelberg, Prof. F. MERKEL in Göttingen, Prof. J. von MICHEL in Berlin, Prof. M. NUSSBAUM in Bonn, Dr. E. H. OPPENHEIMER in Berlin, Dr. A. PÜTTER in Göttingen, Prof. TH. SAEMISCH in Bonn, Prof. H. SATTLER in Leipzig, Prof. O. SCHIRMER in Strassburg, Prof. G. SCHLEICH in Tübingen, Prof. H. SCHMIDT-RIMPLER in Halle a/S., Prof. OSCAR SCHULTZE in Würzburg, † Prof. H. SNELLEN in Utrecht, Prof. H. SNELLEN jr. in Utrecht, Prof. W. UHTHOFF in Breslau, Prof. HANS VIRCHOW in Berlin, Prof. A. WAGENMANN in Jena

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Dr. THEODOR SAEMISCH in Bonn

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

SECHSTER BAND
ERSTE ABTEILUNG

H. SCHMIDT-RIMPLER, GLAUKOM UND OPHTHALMOMALACIE

MIT 11 FIGUREN IM TEXT UND 8 AUF 2 TAFELN

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1908

Inhalt

der ersten Abteilung des sechsten Bandes.

Kapitel VII.

Glaukom und Ophthalmomalacie.

Von H. Schmidt-Rimpler.

Mit 11 Figuren im Text und 8 auf 2 Tafeln.

Glaukom.

Ophthalmomalacie (essentielle Phthisis bulbi).



Kapitel VII.

Glaukom.

Von

H. Schmidt-Rimpler,
Professor in Halle a. S.

Mit 11 Figuren im Text und 2 Tafeln.

Eingegangen im Dezember 1907.

§ 1. Einteilung. In dem vielgestaltigen Krankheitsbilde des Glaukoms[1]) treten drei Grundzüge als pathognomisch hervor: a) die Steigerung des intraokularen Druckes erkennbar durch vermehrte Härte des Augapfels (Tensionszunahme, Hypertonie), b) Exkavation der Papilla nervi optici und c) Abnahme des Sehvermögens mit schließlicher, wenn auch oft erst nach langen Jahren eintretender Erblindung.

Die Entwicklung der Erkrankung kann ohne oder mit entzündlichen Erscheinungen verlaufen. In ersterem Falle haben wir das Glaucoma simplex, in letzterem das Glaucoma inflammatorium: hier scheidet man wiederum, nach Verlauf und Auftreten, ein akutes, ein chronisches und ein intermittierendes. Jedoch gehen die verschiedenen Formen öfter ineinander über. So kann ein Glaucoma simplex oder Glaucoma chronicum inflammatorium plötzlich das Bild eines akuten Glaukomanfalles zeigen, und andererseits verwandelt sich das akute Glaukom nicht selten in ein chronisches.

Außer diesen genuinen Formen gehören auch noch diejenigen glaukomatösen Prozesse hierher, welche sich zu anderen Augenaffektionen hinzugesellen. Sie werden als Sekundärglaukome beschrieben.

In sehr vielen Fällen — ganz abgesehen von der speciellen Art der Erkrankung — lässt sich deutlich eine fortschreitende Entwicklung des Prozesses erkennen, die vier Epochen zeigt. A. v. Graefe bezeichnet

---

1) Synonyma: Grüner Star. Früher auch als Ophthalmia arthritica, Chorioiditis serosa bezeichnet.

dieselben als 1. Glaucoma imminens s. Stadium prodromorum, 2. Glaucoma evolutum s. confirmatum, 3. Glaucoma absolutum s. consumatum und 4. glaukomatöse Degeneration.

Im Prodromalstadium treten die Druckzunahme und die leichteren, unten zu beschreibenden Störungen periodisch auf, gehen dann wieder zurück, ohne dass in der freien Zwischenzeit eine Verringerung der Sehschärfe, eine Einengung des Gesichtsfeldes oder objektive Veränderungen am Auge zu konstatieren wären. Erst wenn diese nachweisbar, haben wir es mit dem Glaucoma evolutum zu thun. Ist bei demselben längere Zeit die quantitative Lichtempfindung erloschen — also für die Sehkraft keine Wiederherstellung mehr zu erwarten —, so wird das Glaukom als abgelaufen (Glaucoma absolutum) bezeichnet. In diesem Stadium entwickeln sich nicht selten ausgedehnte degenerative Prozesse: Trübungen der Hornhaut, oft mit Bildung von Bläschen, und Ektasien der Sklera; bisweilen tritt auch eine Verkleinerung des Auges und Phthise ein.

I. Symptomatologie.

A. Stadium prodromorum.

§ 2. Dem Ausbruch des Glaukoms geht meist ein Prodromalstadium voran. Es tritt hervor sowohl in den Fällen, wo es später zu einem inflammatorischen Prozesse kommt, als auch bei Glaucoma simplex. In einer kleineren Zahl der Fälle fehlt es.

Im Beginn des Leidens ist öfters ein schnelles Hinausrücken des Nahepunktes zu konstatieren, das die Patienten zwingt, schon verhältnismäßig frühzeitig bei der Arbeit in der Nähe Konvexgläser zu benutzen und in kurzer Zeit zu immer stärkeren überzugehen.

Die eigentlichen Prodromalerscheinungen aber treten anfallsweise und in sehr verschiedenen Zeitintervallen auf. Hier und da können sie sich auch einmal tagelang, oft um dieselbe Stunde zeigen, um dann wieder für Wochen und Monate zu verschwinden. Bei leichteren Störungen geben die Patienten an, dass sie um Lichtflammen einen buntfarbigen Ring sehen, der dieselben in einiger Entfernung umkreist. Zu gleicher Zeit besteht nicht selten mäßige Schmerz- oder Druckempfindung im Auge, hinter dem Auge oder in der Stirn. Es ist dies das am häufigsten vorkommende Prodromalsymptom. Dabei können, wie mich öftere Prüfungen lehrten, Sehschärfe und Gesichtsfeld ganz dieselben sein wie im normalen Zustande. Die Patienten selbst bemerken auch keine direkte Verringerung derselben, meist aber klagen sie doch, dass sie die Gegenstände etwas verschleiert sehen. In anderen Fällen kommt es zu ausgeprägten Sehstörungen, die in centraler Sehschwäche, Herabsetzung des excentrischen Sehens, sehr

selten in wirklichen Gesichtsfelddefekten bestehen. Von objektiv wahrnehmbaren Veränderungen am Auge sind zu dieser Zeit Spannungsvermehrung, geringe Erweiterung und Trägheit der Pupille, leichte Trübung des Kammerwassers und Hyperämie der Conjunctivalgefäße nachweisbar, aber nicht immer. In heftigeren Anfällen, oder wenn der Prozess schon länger besteht, sind Abflachung der vorderen Kammer, feine diffuse Hornhauttrübung und selten Pulsation in der Arteria centralis retinae zu beobachten.

Funktionelle Störungen.

1. Hinausrücken des Nahepunktes. Abnahme der Refraktion. — Ein ungewöhnlich schnelles Hinausrücken des Nahepunktes wird nicht selten schon zu einer Zeit beobachtet, wo andere Erscheinungen des Glaukoms vollkommen fehlen. Man hat dieses Symptom als frühzeitige Presbyopie bezeichnet. Die Ursache desselben kann sowohl in einer abnormen Verringerung der Akkommodationsbreite als in einer Abnahme der Refraktion liegen. Es ist zu fragen, ob der glaukomatöse Prozess hierauf von Einfluss ist.

Was die Akkommodationsverringerung betrifft, so spricht die in glaukomatösen Anfällen öfter zu konstatierende Thatsache, dass der Nahepunkt hinausrückt, während die Refraktion gleich bleibt, entschieden für ein direktes Kausalitätsverhältnis. Beispielsweise führe ich hier eine Beobachtung an, wo bei einem Patienten während des Anfalles der sonst in 10 cm liegende Nahepunkt auf 15 cm hinausrückte, während die bestehende Myopie den gleichen Grad behielt. Meist habe ich jedoch in leichteren Anfällen des Prodromalstadiums das Bestehen einer normalen Akkommodation konstatiert.

Anders verhält es sich hingegen mit der Abnahme der Brechung. Wenn auch in einzelnen Fällen zweifellos die glaukomatöse Drucksteigerung hierauf Einfluss hat, so trifft dies doch für die große Mehrzahl nicht zu. Es sind meist Wahrscheinlichkeitsgründe, aus denen man das häufige Auftreten einer Refraktionsverringerung während und infolge des Glaukoms bisher angenommen hat. Die direkten Beobachtungen widersprechen dem. So hat LAQUEUR (193) unter seinem Beobachtungsmaterial nie eine Zunahme der Hypermetropie im Verlauf des ausgesprochenen Glaukoms gesehen. Gewöhnlich findet man den Refraktionszustand gleichbleibend, selbst wenn man ihn in jahrelangen Zwischenräumen untersucht. Ich hatte Gelegenheit, die Refraktion im ausgesprochenen Prodromalstadium (bei Enge der vorderen Kammer, Druckzunahme, Regenbogenfarbensehen) an dem Auge eines 50jährigen Mannes zu prüfen, bei dem ich sie zwei Jahre früher, wo das Auge noch gesund war, festgestellt hatte. Dieselbe war beide Male gleich (Hyperopie 2,0). Sogar eine Vermehrung der

Refraktion ist während des glaukomatösen Anfalles gefunden worden. Laqueur berichtet einen hierher gehörigen Fall. Es hatte Hyperopie $^1/_{24}$ bestanden, während das Auge normal war; sechs Monate später in einem leichten Glaukomanfall, wo die Kammer eng, der Bulbus hart geworden, wurde Emmetropie gefunden. —

Wenn man auch eine Abnahme der Refraktion durch den glaukomatösen Prozess konstatiert haben will, so müssen selbstverständlich die Fälle, welche nach vorangegangener Iridektomie eine Veränderung der Brechung zeigten — also in gewissem Sinne nach Heilung des Glaukoms, — als nicht beweiskräftig zurückgewiesen werden, da hier einfach die durch die Operation gesetzte Krümmungsveränderung der Hornhaut die Ursache der Refraktionsdifferenz sein kann.

Eine besondere Stütze dafür, dass das Glaukom ein Hinausrücken des Fernpunktes bewirke, wird aus der überwiegenden Häufigkeit der Hyperopie in dieser Krankheit hergeleitet.

Nach Haffmanns (96) ist ungefähr bei 75% der Glaukomatösen Hyperopie zu konstatieren; nach der Statistik von Laqueur (193) in etwa 50% (Hyperopie stärker als $^1/_{30}$). Eine von mir daraufhin durchgesehene Reihe ergab ca. 60%.

Gallenga (508) fand unter den Frauen 78,5% Hypermetropie, unter den Männern 68,3%; Wecker (566a) unter 206 Fällen 86 Fälle von leichter Hyperopie und Emmetropie, 77 starke Hyperopie und 43 Myopie; Krükow[1]) 43% Hyperopie, 28% Emmetropie und 28,8% Myopie. Letzterer Autor, der unter mehr als 10000 anderen Augenkranken 43% Hyperopie, 27,6% Emmetropie und 29,3% Myopie zählte, hält danach die Hyperopie nicht für stärker vertreten unter den Glaukomatösen. Unter 136 Glaukomatösen, die ich aus der Göttinger Klinik daraufhin zusammenstellen ließ, waren 58% Hyperopie, 30% Myopie und 6% Emmetropie (Dissertation von Kraus 758a).

Nach diesen Untersuchungen ist der Prozentsatz der Hyperopie in der That etwas höher, als er sich sonst bei normalen Augen findet. Doch ist hiermit noch keineswegs bewiesen, dass die Refraktionsanomalie Folge des Glaukoms sei. Man kann im Gegenteil mit ebensoviel Recht den Schluss ziehen, dass die Hyperopie zum Glaukom disponiere.

Der Einwand, dass wenn höhergradige Hyperopie in der Jugend bereits vorhanden gewesen wäre, auch häufiger die Erscheinungen der Asthenopie hätten beobachtet werden müssen (Haffmanns, Laqueur), kann nicht als durchschlagend gelten. Wir haben in Betracht zu ziehen, dass die Glaukomatösen meist in einem Alter stehen, in welchem schon physiologisch der Fernpunkt hinausrückt. Dadurch wird natürlich zur Zeit der Untersuchung eine stärkere Hyperopie gefunden, als sie früher bestanden. Geringere Grade können jedoch, bei größerer

---

1) Ref. in Ophth. Review. VIII. S. 370.

Akkommodationsbreite, in der Jugend leicht vollkommen latent geblieben sein. Dass aber mit zunehmendem Alter Beschwerden daraus erwachsen, lehrt eben die frühzeitige Presbyopie.

Auch andere Gründe, welche beweisen sollen, dass als Folge des glaukomatösen Prozesses durchgehends eine Herabsetzung der Refraktion einträte, sind nicht überzeugend, wenngleich Helmholtz (38) darauf aufmerksam gemacht, dass der Augapfel bei erhöhtem intraokularem Drucke sich mehr einer Kugelgestalt nähern und damit der Radius der Hornhaut größer werden müsste. Schelske (120) konnte dies durch seine Tierexperimente bestätigen und fand, dass bei intraokularer Druckzunahme, — die eine gewisse Grenze nicht überschreitet, — die Hornhaut flacher wurde. Ähnliches mit gleichzeitiger Vergrößerung der Hornhaut in allen ihren Dimensionen sah Laqueur (624).

Dem widersprechen aber die sehr eingehenden Untersuchungen, welche W. Gzn. Koster (1147) über die Folgen künstlicher Drucksteigerung an einem frisch enukleierten, emmetropischen menschlichen Auge gemacht hat. Er kommt zu dem Resultate, dass die hierbei eintretende Formveränderung des Bulbus durch die Ausdehnung der Sklera und durch das Bestreben des Auges sich der Kugelform zu nähern, verursacht wird: aber der vordere, konisch gebildete Abschnitt des Auges erleidet sozusagen keine Formveränderung.

Ebenso haben ophthalmometrische Messungen am Menschen gezeigt, dass sich nur außerordentlich selten mit der pathologischen intraokularen Drucksteigerung auch eine Vergrößerung des Hornhautradius verknüpft. Woinow (230) konnte dieselbe an zwei, an Migräne leidenden Individuen während des Anfalles konstatieren; Coccius (236) bei einem Patienten, wo nach Discission einer Katarakt stärkere Entzündung und Spannungszunahme eintrat (von 7,75 bis 8,20 mm Radiuslänge). Hingegen konnte letzterer Autor trotz jahrelang fortgesetzter Messungen an Glaukomatösen, selbst wenn der Bulbus schon steinhart und erblindet war, keine irgendwie ins Gewicht fallende Veränderung des Hornhautradius nachweisen. Dasselbe konnte ich konstatieren; besonders überzeugend waren Fälle, wo nur auf einem Auge Glaukom bestand und doch kein in Betracht kommender Krümmungsunterschied der Hornhaut nachweisbar war. Ebenso fand ich bei mehreren Messungen im Prodromalanfall (Regenbogenfarbensehen u. s. w.) keine außerhalb der Fehlergrenzen liegende Änderung. Donders (96) kam in einigen darauf untersuchten Fällen zu demselben Resultat. Um nun auch für die Glaukomatösen, bei denen die Hornhautkrümmung nicht verändert ist, die eventuelle Hyperopie zu erklären, hält er ein Flacherwerden der Linse durch Anspannung der Zonula Zinnii infolge des erhöhten Glaskörperdruckes für wahrscheinlich. Die Schwellung und das Vorwärtsrücken der Ciliarfortsätze im Glaukom würde nach Ad. Weber weiter zur Erklärung

der Zonulaspannung heranzuziehen sein. Gama Pinto (1572) denkt an vorzeitige senile Veränderungen der Linse, wodurch sie härter wird.

Die in einigen Fällen von Glaukom beobachtete Refraktionszunahme lässt sich wohl am einfachsten durch das nach vorwärts Rücken der Linse erklären, das beim Glaukom in der Regel, wie die flache vordere Kammer lehrt, stattfindet. Eine gute Illustration für diese Annahme bietet der erwähnte Kranke Laqueur's, bei dem im gewöhnlichen Zustande des Auges Hyperopie $^1/_{24}$ bestand, die sich dann im akuten Glaukomanfall, als die Linse weit nach vorn gedrängt und die Kammer sehr eng geworden, in Emmetropie umänderten. Andererseits hat Puech (765), der die Umwandlung eines emmetropischen Auges durch wiederholte Glaukomanfälle in eine Myopie 10,0 beobachtete, die Erklärung in einer Dehnung der Sklera gesucht.

Laqueur (406) konstatierte nach der Iridektomie bei Glaukom in 12 Fällen eine Refraktionserhöhung.

Auch Javal (1140) hat nach der Sklerotomie seines rechten Auges eine Zunahme der Refraktion von 1,5 und nach der Iridektomie des linken von 2,0 konstatiert. Da dies aber gleichzeitig mit der Wiederherstellung der vorderen Kammer eintrat, so ist es nach ihm nicht durch ein Vorwärtsschieben der Linse zu erklären. Meines Erachtens ist jedoch ein Einfluss der Operation auf die Corneakrümmung nicht ohne weiteres, wie Javal will, da er seiner Ansicht nach im umgekehrten Sinne hätte wirken müssen, abzulehnen, da doch nicht selten bezw. des Operationseffektes auf die Hornhautkrümmung Ausnahmen von der Regel vorkommen. —

Auffallend häufig soll nach Ansicht Einzelner bei glaukomatösen Augen inverser Astigmatismus nachweisbar sein. Martin (517, 552), der besonders darauf hinweist, hält ihn für eine Folge der Drucksteigerung: nach Heilung derselben könne er wieder zurückgehen, wie man dies besonders bei jüngeren Individuen finde. Er sieht in diesem Verhalten und dem Wechsel in der Form des Astigmatismus, bei dem der senkrechte Meridian entgegengesetzt dem gewöhnlichen Vorkommen flacher wird (perverser Astigmatismus), ein Mittel, sich über den Verlauf der Erkrankung zu orientieren; weiter folge auch daraus, dass Astigmatismus nicht Ursache, sondern Folge des Glaukoms sei. Er fand perversen Astigmatismus in 50% der Glaukomatösen. Weiter ist sehr oft bei einseitigem Glaukom die Refraktion im vertikalen Meridian geringer als im anderen gesunden Auge. Direkt sah Martin bei 5 Fällen während der Entwicklung des Glaukoms den vertikalen Meridian stetig zunehmen; in 4 Fällen beobachtete er unter dem Einfluss der antiglaukomatösen Behandlung eine progressive Abnahme desselben.

Ebenso betonen Theobald (615), Schoen (579) und Pfalz (520 a) das häufige Vorkommen des perversen Astigmatismus bei Glaukom.

Meine Untersuchungen an 35 primär-glaukomatösen Augen (Glaucoma simplex, Glaucoma inflammatorium acutum, Glaucoma inflammatorium chro-

nicum und Glaucoma absolutum) ergeben 19 mal normalen, 16 mal perversen Astigmatismus.

Auch Eissen (591) hat bei Drucksteigerungsversuchen an lebenden Tieren eine Umkehr der Hornhautasymmetrie erzielt.

Es lässt sich aber gegen die Verwertung der häufigen Befunde eines perversen Astigmatismus in dem Sinne, dass es sich um eine Folge der glaukomatösen Drucksteigerung handle, der Einwurf machen, dass wir überhaupt im Alter — und die Glaukomatösen sind durchgehends ältere Personen — öfter perversen Astigmatismus finden. Er tritt auch durch Sehstörungen nicht selten zu Tage, da er nicht mehr durch die entgegenwirkende und ausgleichende partielle Linsenakkommodation gedeckt wird. Letzterem Moment legt Pfalz (520 a, 521) übrigens eine besondere Bedeutung bei. Der Astigmatismus gewöhnlicher Art, der, wie Pfalz annimmt, bei Glaukom verhältnismäßig häufig vorkommt, sei mehr Ursache als Folge des Glaukoms, indem die ausgleichende Akkommodationsanstrengung druckerhöhend wirke. Dies ist aber nach den neueren Untersuchungen von Hess und Heine, welche einen Einfluss der Akkommodation auf die Steigerung des intraokularen Druckes ausschließen, unzutreffend. Hingegen hält Pfalz, mit Martin, für die Umwandlung in perversen Astigmatismus (er fand unter 29 glaukomatösen Astigmatikern 16 mal perversen Astigmatismus) die Steigerung des intraokularen Druckes für die wahrscheinliche Ursache. Laqueur hat im Gegensatz hierzu bei 3 Personen mit Glaukom lange Zeit hindurch Messungen der Hornhautmeridiane gemacht, ohne dass eine bemerkenswerte Änderung der Hornhautkrümmung eintrat, während sich bei einem die Hornhautkrümmung im Laufe von 2—3 Jahren von 2,0 auf 4,0 erhöhte. Ich selbst habe in mehreren Fällen von periodischem Regenbogenfarbensehen u. s. w. zur Zeit der mit Drucksteigerung einhergehenden Anfälle und außerhalb derselben gemessen, ohne eine Änderung der Meridiane zu konstatieren; nur einmal war der senkrechte Meridian im Anfall 8,5 mm, während er vorher 8,4 mm (horizontal beidemal 8,2) maß. —

In den meisten Fällen kommt es jedoch, wie erwähnt, zu einem Hinausrücken des Nahepunktes, zu einer Beschränkung der Akkommodationsbreite. Man kann daran denken, dass der den Ciliarmuskel versorgende Oculomotoriuszweig ähnlich wie der für die Pupille durch den gesteigerten Druck in seiner Funktion etwas geschwächt ist. Jedoch scheint diese Deutung für die früheste Periode der Krankheit weniger wahrscheinlich. Wenn auch eine Beeinträchtigung der betreffenden Ciliarnerven in späteren Stadien, bei den akuten Anfällen und starker Druckerhöhung zweifellos in Betracht kommt, so widersteht es doch unsern sonstigen pathologischen Erfahrungen, dass schon zu der Zeit, wo die Zunahme der Presbyopie als erster Vorläufer des Prozesses auftritt, eine Parese motorischer Nerven daraus resultieren soll. Die motorischen Nerven

pflegen gegen mäßigen Druck sonst nicht so empfindlich zu sein. Hier dürfte eine größere Rolle der vermehrte Glaskörperdruck spielen (vgl. Schmidt-Rimpler 175), der einer stärkeren Erschlaffung der Zonula entgegensteht.

§ 3. 2. Das Sehen eines gefärbten Ringes (Regenbogen) um Lichtflammen. Photopsien. In den Prodromalanfällen, aber auch häufig noch bei Glaucoma evolutum, beobachten die meisten Kranken je nach der Stärke des Anfalles mehr oder weniger deutlich, dass Lichtflammen, die sie ansehen, von einem bunten, regenbogenfarbigen Ring umgeben sind. Meist ist derselbe außen undeutlich violett, dann deutlich rot, dann gelb, innen mit grün abschließend. Am schärfsten und kräftigsten treten rot, gelb und grün hervor. Aber ich habe im Anfall ihn auch so beschreiben gehört, dass innen rot, dann grün, dann leicht violett kam; zuweilen schloss sich daran ein ähnlicher zweiter Farbenkreis. Der Ring ist von der Flamme durch einen dunklen Zwischenraum getrennt, der verschieden groß erscheint, je nach der Entfernung, in der sich der Patient befindet. Bei einer Messung auf einem schwarzen Tuche wurde bei 3 m Entfernung des Patienten von dem im Centrum befindlichen elektrischen Glühlicht die Breite des dunklen Raumes um die Flamme auf 15 cm angegeben, dann kam grün und gelb (letzteres nur als schmaler Streifen) in 5 cm Breite, rot in $4\frac{1}{2}$ cm. Daran schloss sich, nicht ganz deutlich gegen das Dunkel abschließend, ein etwas dunkelvioletter Rand an. Laqueur (382) fand perimetrisch den dunklen Raum um die Flamme 2°—$2^\circ,5$, den Regenbogenring ebenso groß. Durch den Zwischenraum und die große Farbenpracht unterscheidet sich der glaukomatöse Regenbogenring von anderen buntfarbigen Höfen.

Indessen ist beachtenswert, dass ein in einiger Entfernung vom Lichte auftretender Farbenring in leichterer Form auch durch Blut oder Schleim vor der Cornea (so bei Conjunctivitis) — hierher gehört auch der farbige Ring, der bisweilen beim Erwachen gesehen wird — und als Symptom gewisser entstehender Kataraktformen zu stande kommen kann. Aber wie bereits früher Donders beschrieben, werden auch farbige Ringe um Lichtflammen und von diesen durch einen dunklen Ring getrennt ohne diese Ursachen von Gesunden gelegentlich gesehen. Sie beruhen nicht selten auf verschiedener Brechung der Linsenfasern oder Beugung am Hornhautepithel, wie besonders durch die Arbeiten von Druault (943) und Salomonsohn (1371 a) erwiesen ist; meist besteht dabei Pupillenerweiterung. Sie verschwinden, wenn man einen Schirm von einer Seite her vor die Pupille schiebt an dieser Stelle, sind lichtschwächer als die glaukomatösen und das Gelb in ihnen hat etwa nur 3° Ausdehnung. Der glaukomatöse Ring ist farbenprächtiger und hat für Gelb in der Regel eine Ausdehnung von $4^\circ\,10'$.

Vorzugsweise handelt es sich bei ihm um geringe ödematöse Trübung der Cornea, welche nach meiner Beobachtung im Gegensatz zu Javal's Angabe besonders im Centrum liegt, und zwar tritt die Beugung der Lichtstrahlen wahrscheinlich in den tieferen Hornhautepithelschichten ein (Fuchs 401). v. Graefe hat darauf aufmerksam gemacht, dass beim Sehen durch mit Eisblumen bedeckte Fensterscheiben dasselbe Phänomen erscheint. Ebenso wirken beschlagene oder mit Lycopodiumpulver bestreute Glasplatten oder das Bestreichen mit einer 0,125 prozentigen Lösung von salzsaurem Erythrophein (Treacher-Collins 653).

Dass der Ring so deutlich von Glaukomatösen gesehen wird, steht auch mit der Erweiterung der Pupille in Verbindung.

Schweigger ist der Ansicht, dass Regenbogenfarbensehen bei dem eigentlichen Glaucoma simplex nicht vorkomme, da er es als entzündliche Erscheinung auffasst. Dem kann ich in Übereinstimmung mit Hirschberg und vielen Anderen nicht zustimmen, da wir das Regenbogenfarbensehen noch beobachten in Augen, die bereits Druckexkavation und Sehschwäche zeigen, ohne dass sonstige entzündliche Erscheinungen eingetreten wären.

Die Trübung der Cornea zur Zeit des Regenbogenfarbensehens ist objektiv oft nicht zu konstatieren. Bei ausgeprägter diffuser Hornhauttrübung, wie wir sie im weitern Anfall oder bei chronischem Glaukom sehen, fehlt das Regenbogenfarbensehen. Keinenfalls kann eine Verschiebung der Hornhautlamellen durch Steigerung des Druckes die Ursache sein, da im Prodromalstadium oft nur eine kaum merkliche Druckerhöhung zu Zeiten des Anfalles besteht. (Siehe auch unten: § 6,5. Trübung der Hornhaut.)

Außer den Farbenringen werden in den Anfällen gelegentlich auch farblose Ringe, einfach helle oder buntgefärbte Kugeln, Sterne u. s. w. gesehen (Chromopsien und Photopsien). Doch ist diese Erscheinung sehr inkonstant. Sie dürfte durch die Einwirkung einer zunehmenden intraokularen Drucksteigerung auf die Netzhaut, sei es direkt oder durch die Zwischenstufe der veränderten Blutcirkulation, bedingt sein.

3. Periodische Sehstörungen. Obskurationen. Sie sind meist mit Regenbogenfarbensehen verknüpft, nur selten kommen sie ohne dasselbe vor. Die Konturen der Gegenstände erscheinen den Patienten verwaschen; es ist »als wenn ein Nebel vor ihnen liege« oder »als wenn sie durch Rauch sehen«. Die in der Weise sich kundgebende Herabsetzung der Sehschärfe kann mehr oder weniger groß sein. In leichteren Fällen haben die Patienten noch ihre volle Sehschärfe. — Zuweilen wird das excentrische Sehen unverhältnismäßig stark getroffen, so dass die Orientierung unsicher wird. Es kann sogar zu wirklichen Gesichtsfelddefekten kommen, die entweder konzentrisch den Fixierpunkt umgeben oder auch sektorenförmig auftreten.

Zur Erklärung der leichteren Sehstörungen des Prodromalstadiums reichen die objektiv nachweisbaren diffusen Trübungen der brechenden

Medien aus; für schwerere müssen wir auf eine Funktionsstörung der Netzhaut zurückgreifen. Das Nähere hierüber wird bei den Sehstörungen des akuten Glaukoms angeführt werden.

4. Ciliarneuralgien. Die Schmerzen haben ihren Sitz im Auge, Stirn und Schläfe; doch können sie sich auch über Wange und Nase erstrecken. In seltenen Fällen werden auch die Zähne oder die ganze Kopfhälfte betroffen, so dass die Augenaffektion vollständig hinter der Neuralgie zurücktritt. Zuweilen fehlen jedoch die Schmerzen gänzlich oder sind wenig bedeutend.

Die plötzliche Steigerung des intraokularen Druckes, der die Ciliarnerven vorzugsweise in ihrem skleralen Verlauf ausgesetzt sind, erklärt in einer Reihe von Fällen die Schmerzhaftigkeit ausreichend. In anderen hingegen, wo die Neuralgie sehr ausgedehnt ist und die hervorstechendste Erscheinung bildet, liegt es näher, ein direktes Ergriffensein des Nervus trigeminus anzunehmen. — Wir werden in dem Kapitel über das Wesen des Glaukoms sehen, dass wir öfter geradezu den Anfall als sekundäre Folge dieser Trigeminusaffektion aufzufassen berechtigt sind.

5. Herabsetzung des Lichtsinnes. Dies Symptom ist nicht selten und tritt selbst in den Prodromalanfällen bisweilen hervor (Schmidt-Rimpler 1459). Bei einem Patienten im Prodromalstadium fand ich beispielsweise während der Zeit des Regenbogenfarbensehens die Reizschwelle (mit Förster-schem Apparat untersucht) bei 18 qmm Beleuchtung liegend, während sie bei dem anderen gesunden Auge bei 2 qmm lag. Die Unterschiedsschwelle (Seggel'sche Tafel) gab eine Herabsetzung der sonst normalen Sehschärfe auf $^1/_6$. Die Spannung des Bulbus war $+ T_2$, dabei leichte Trübung in der Hornhaut, wodurch das Rot des Augenhintergrundes beim Ophthalmoskopieren etwas weniger intensiv war als auf dem anderen Auge. Die Sehschärfe war bei der Sehprüfung mit Buchstaben nicht nachweislich herabgesetzt, dennoch behauptete die Patientin, es läge ein leichter Schleier auf den Buchstaben.

Aber die Lichtsinn-Herabsetzung ist durchaus nicht immer vorhanden, auch nicht bei Glaucoma evolutum.

Objektive Symptome.

§ 4. 1. Spannungsvermehrung des Bulbus. Das einfachste Mittel, um die Spannung des Augapfels festzustellen, ist die Betastung mit dem Finger. Man führt dieselbe in folgender Weise aus: Der Patient schließt in sanfter Weise das Auge wie zum Schlafen. Dann setzt man den Zeigefinger der einen Hand auf die innere Hälfte des oberen Lides, während man den der anderen Hand auf die äußere Hälfte setzt und nun abwechselnd mit den Fingerspitzen gegen den Bulbus drückt. Diese

Methode ist besonders empfehlenswert, weil sie ein Ausweichen des Auges verhindert. Für schwer entscheidbare Fälle kann man vergleichsweise noch das von Coccius (236) angegebene Verfahren benutzen. Man lässt den Kranken nach oben sehen und betastet dann direkt die Sklera unterhalb der Hornhaut mit dem vorher in laues Wasser eingetauchten Zeigefinger. Es ist aber zu beachten, dass man den Bulbus dabei nicht verschiebt, weil man sonst die Kompressionsfähigkeit des orbitalen Fettgewebes, nicht des Auges prüfen würde.

Die von anderer Seite für die Betastung mit beiden Fingern gegebene Vorschrift, den Blick senken zu lassen, ist weniger vorteilhaft, weil leicht hierbei eine Drucksteigerung eintritt. So ruft bei ungeschickten Patienten schon die bloße Absicht, das Auge nach unten zu richten, nicht selten höchst wunderbare, krampfhafte Aktionen in den Lid- und selbst Gesichtsmuskeln hervor, die dann eine momentane Spannungszunahme zur Folge haben können; aber dasselbe bewirkt auch der bei starker Abwärtssenkung eintretende äußere Muskeldruck. Dem Anfänger ist es nicht genug zu empfehlen, sich zuerst durch Übung an recht vielen gesunden Augen eine gewisse Sicherheit der Konsistenzprüfung zu verschaffen. Er wird dabei finden, dass die normale Härte in ziemlich weiten Grenzen sich bewegt und dass nicht immer eine gewisse Druckhöhe als absolut pathologisch hingestellt werden kann. Aus dieser verhältnismäßigen Breite ergibt sich die Regel, dass im Falle einseitiger Erkrankungen des Vergleiches wegen stets auch die Spannung des gesunden Auges zu prüfen ist. Die von Ayres empfohlene Methode mit zwei Fingern derselben Hand die Tension zu prüfen, halte ich für wenig brauchbar.

Um einen gewissen Maßstab für das gegenseitige Verständnis zu gewinnen, hat Bowman (92a) folgende Bezeichnungen für die verschiedenen Härtegrade vorgeschlagen. Tn (tension normal) bedeutet die normale Spannung. Steigerungen derselben werden durch Hinzufügung der Ziffern $_1$ bis $_3$ und dem Vorzeichen + ausgedrückt. T_{+3} bezeichnet die äußerste Härte, bei der die Finger kein Grübchen mehr, selbst bei starkem Druck, hervorbringen können: »steinhart«; T_{+2} eine beträchtliche Spannungsvermehrung, T_{+1} eine zwar leichte, aber positiv nachweisbare Zunahme. Setzt man das negative Vorzeichen davor (z. B. T_{-1}), so wird in gleicher Weise eine Abnahme der Konsistenz des Bulbus ausgedrückt. Ein Fragezeichen hinter (T_{+1}?) lässt es in Zweifel, ob die Drucksteigerung wirklich schon pathologisch ist, oder noch in die höchsten physiologischen Breitegrade fällt.

Die Benutzung der Tonometer (von v. Graefe, Donders, Coccius, Monnick, Snellen, Priestley Smith 608a, 968a, Nicati 1051d, Gradenigo, Dor 796, Helmbold 804, Reid u. A. konstruiert), könnte uns genauere Zahlen für die Härtegrade geben, wenn nicht der komplizierte Mechanismus, sowie der auf den Augapfel geübte Reiz und Druck ihre Anwendung erschwerte und ihre Ergebnisse häufig unzuverlässig machte [1]). Die Menge der erfundenen Tonometer spricht

1) Vgl. das Kapitel über Tonometrie in Leber, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges, dieses Handbuch, 2. Aufl., S. 314 und Langenhahn, eod. loc. IV, Abt. 1, S. 606.

schon für ihre Unvollkommenheit. Bjerrum (1619) empfiehlt neuerdings besonders das Schjötz'sche Tonometer; wenn die Spannung 35 mm Quecksilber bei Glaukom trotz Anwendung von Mioticis überschreitet, soll man nach ihm operieren. —

Die Tonometer, welche sich darauf begründen, die Kraft zu bestimmen, mit der durch Eindrücken eines Stiftes eine Grube von bestimmter Tiefe in der Sklera gemacht wird, — oder bei gleicher Kraft die Tiefe der Grube festzustellen, haben den Nachteil, dass dabei die an der betreffenden Stelle befindliche Wandspannung keine Berücksichtigung findet. Diese Wandspannung lässt sich aber ausschalten, wenn man misst, mit welcher Kraft eine gleiche kleine Fläche der gewölbten Augenoberfläche gerade glatt gedrückt werden kann (Fick's 592 a Tonometer, modifiziert von Livschitz 1445 und Koster 749) oder wie groß die glattgedrückte Fläche bei gleicher Kraft ist (Maklakoff's 518 a Tonometer, modifiziert von Skvortzow 865 a). Es entspricht dies dem von Ad. Weber (169) angegebenen Prinzip, dass der Gesamtdruck, welcher auf der inneren Seite eines plangedrückten Teiles einer gewölbten Oberfläche ruht, dem äußeren Drucke gleich ist.

Bei Maklakoff's Tonometer läuft in einem Glascylinder ein kleines Gewicht (zusammen 10 g). Der Cylinder wird mittels eines Halters mit seiner kreisförmigen Endfläche, die mit einer Schicht von Gentianaviolett in Glyzerin überzogen ist, auf die nach oben gerichtete Cornea des liegenden Patienten gesetzt. Die glattgedrückte Berührungsfläche der letzteren nimmt an der betreffenden Stelle den Farbstoff an. Eine Abplattungsfläche von 6,1 mm entspricht 25 mm Hg-Druck. Ostwald (717 a) hat auf Fehlerquellen der Methode hingewiesen.

Fick's Tonometer hat sich wohl der größten Verbreitung zu erfreuen gehabt. Hier wird ein Messingplättchen von 6,8 mm Durchmesser auf den Bulbus gesetzt; auf dasselbe drückt eine Feder, deren Spannung messbar ist. 1 g Spannung entspricht 2 mm Hg-Druck. Auch hier sind von W. Koster (749) 1895 zahlreiche Fehlerquellen nachgewiesen worden. Koster hat den Apparat etwas verändert, indem er eine Arretierungsvorrichtung anbrachte, welche das Ablesen des Druckes erleichtert. Livschitz nahm statt der Metallplatte ein kleines Glasprisma, in dem man beim Aufsetzen auf die Cornea die Fläche, welche berührt wird, als dunkeln Kreis total reflektiert sehen kann. Die Schwierigkeit der Anwendung des Fick'schen Tonometers liegt besonders darin, dass man richtig den Moment erkennt, wo die Platte in ihrer ganzen Fläche der Augenhülle anliegt.

Krückmann (750 a) glaubt aus der Sensibilitätsabnahme der Hornhaut auf die Höhe der Drucksteigerung schließen zu können und empfiehlt zu diesem Zweck die Sensibilitätsprüfung mit einem Haarpinsel als besonders fein.

In den Anfällen des Prodromalstadiums wird sich fast stets durch eine der oben angegebenen Methoden die Steigerung des intraokularen Druckes nachweisen lassen. Dieselbe bleibt aber auch öfter in den anfallsfreien Perioden; besonders dann, wenn die Krankheit bereits länger bestanden hat. Es ist auffällig, wie in dieser Zeit trotz schon deutlich pathologischer Drucksteigerung noch lange ein normales Sehvermögen bestehen kann.

§ 5. 2. Arterienpuls. Einen ferneren Anhalt für die intraokulare Drucksteigerung giebt das Auftreten des Arterienpulses auf der Papilla optica.

Während der Venenpuls auch unter normalen Verhältnissen zur Beobachtung kommt, ist jener pathologisch. Gemeinhin ist eine Steigerung des intraokularen Druckes die Ursache. Hierdurch wird die Arteria centralis retinae in der Weise komprimiert, dass ein kontinuierliches Einströmen des Blutes, wie es sonst stattfindet, unmöglich ist. Nur die größere Blutmenge, welche mit der Systole des Herzens in das Arterienrohr geworfen wird, vermag diesen Widerstand zu überwinden, und so entsteht ein intermittierendes Einströmen. Man kann dasselbe auch bei einem normalen Auge zur Erscheinung bringen, wenn man mit dem Finger einen starken Druck darauf ausübt (v. Graefe).

Das arterielle Pulsphänomen beim Glaukom, das übrigens nicht zu häufig auftritt (Rydel fand es in 114 Fällen nur 17 mal), zeigt sich in Form eines Erblassens und Wiederrotwerdens der papillaren Arterienäste. Die ganze Erscheinung hat etwas Springendes, Lebendiges an sich. Der Puls überschreitet nur selten die Papillengrenze; er erstreckt sich auf einzelne oder alle Äste der Arteria centralis retinae. Dabei besteht in der Regel starke venöse Stauung. Darin liegt ein Unterschied gegenüber der Pulsation, die auftritt, wenn man auf den Bulbus drückt. Hier werden ebenso auch die Venen dünner und die Papille blass, wie Schnabel (523) mit Recht hervorhebt. Es ist ihm darin beizustimmen, dass zu der Hypertonie noch eine besondere Veränderung der Gefäßwandungen hinzukommen muss, um die glaukomatöse Form der Pulsation hervorzurufen. Es spricht dafür auch die verhältnismäßige Seltenheit des Phänomens trotz starker Drucksteigerung.

Während dieses Phänomen im ausgesprochenen Glaukom spontan auftritt, bedarf es im Prodromalstadium meist noch eines Druckes mit dem Finger auf den Bulbus.

Zu beachten ist übrigens, dass v. Graefe auch ein paarmal spontane Druckpulsation beobachtet hat, wo es sich nicht um Glaukom handelte; zweimal bei orbitalen Tumoren und einmal bei descendierender Neuritis. Hier kam sie dadurch zu stande, dass die Arterie schon vor ihrem Eintritt in den Bulbus eine Kompression erfuhr, die nur die mit der Herzsystole hineingeworfene größere Blutmenge durchbrechen konnte. Auch bei beginnender Ohnmacht kann man gelegentlich Arterienpulsation beobachten.

Dass mit dem Arterienpuls nicht gleichzeitig Venenpuls eintritt, erklärt sich aus folgenden Überlegungen, die Leber (dieses Handbuch) anstellt. Durch die Elasticität der Arterienwandung wird ein großer Teil des intravaskulären Druckes getragen: wird der intraokulare Druck so gesteigert, dass er gleich dem intravaskulären Drucke wird, so zieht sich die Arterienwand zusammen und das Gefäß wird blutleer. Erst bei der Systole des Herzens füllt sich das Gefäß wieder. Anders bei der Vene, deren Wandelasticität fast Null ist: wenn hier bei der Herzdiastole der geringe intravaskuläre venöse Gefäßdruck durch den starken intraokularen Druck über-

wunden wird, so hört der Abfluss des Blutes auf, das Gefäß aber bleibt gefüllt. Mit der Herzsystole strömt durch die Arterien und Kapillaren etwas Blut zu, der dadurch veranlasste vermehrte intravaskuläre Blutdruck bewirkt jetzt den venösen Abfluss: blutleer wird aber die Vene bei diesen Verhältnissen nicht. Eine sichtbare Veränderung des Abflusses tritt nur ein, wenn die intraokulare Drucksteigerung bei der Herzsystole eine solche ist, dass sie durch die vermehrte Kompression den Gefäßaustritt etwas dünner macht: es wird alsdann das Blut stoßweise ausfließen.

Ganz abzutrennen und nicht zu verwechseln mit dieser Erscheinung (Druckpulsation) ist eine andersartige Arterienpulsation, die wir in gewissen Fällen von Insufficienz der Aorta (Quincke 144a, Becker 233), Erkrankungen der Mitralklappen (Schmall), von Morbus Basedowii (Becker), bei Anämischen, Chlorotischen (Raehlmann), bei Arteriosklerose (Raehlmann), aber auch zuweilen bei ganz gesunden Individuen auftreten sehen. Sie ist besonders in der Netzhaut sichtbar.

Die Arterien zeigen rhythmische Anschwellungen und kleine Lokomotionen. Die Dickenzunahme ist vorzugsweise unmittelbar vor einer Teilungsstelle eines größeren Gefäßes zu sehen; die Längszunahme, die Krümmung und Schlängelung, die Lokomotion fällt mehr auf an kleineren Arterien, also besonders in der Peripherie der Netzhaut.

Dieses Phänomen unterscheidet sich demnach deutlich von den durch Druckzunahme bewirkten Unterbrechungen des arteriellen Blutstroms. Es kommt noch hinzu, dass letztere auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung im umgekehrten Bilde scharf hervortreten, während die reelle Arterienpulsation, um deutlich gesehen zu werden, der Vergrößerung des aufrechten Bildes bedarf.

Die Druckpulsation hat einen großen Wert für die Diagnose, wenn sie spontan auftritt. Dass man sie bei glaukomatösen Prozessen durch leichten Fingerdruck hervorrufen kann, wie v. Graefe (33) im Gegensatze zu dem Verhalten bei normalen Augen betont, ist ein unsicheres Symptom. Abgesehen davon, dass der Begriff »leicht« sehr relativer Natur ist, so zeigen auch normale Augen gegen Druck eine außerordentlich verschiedene Reaktion. Es hat dies demnach nur in Verbindung mit anderem einen diagnostischen Wert.

3. Hyperämie der Netzhautvenen. Die Netzhautvenen pflegen während des Anfalles verbreitert und geschlängelt zu sein. Die Papilla optica erscheint leicht gerötet, wie besonders durch Vergleiche mit dem anderen Auge zu konstatieren ist. Selten ist auch Venenpuls vorhanden. Hierbei verengt sich und erblasst die Vene zuerst an ihrer Austrittsstelle auf der Papilla optica, dann schreitet diese Verengerung nach der Papillenperipherie hin fort. Die Erweiterung und Füllung der Gefäße erfolgt von der Peripherie gegen das Centrum hin unmittelbar auf den Radialpuls folgend. Dem Maximum der Erweiterung schließt sich eine kleine Pause an. — Die intraokulare Druckzunahme ist auch hier die Ursache. Es ist aber zu beherzigen, dass spontaner Venenpuls auch an vollkommen nor-

malen Augen beobachtet wird. Wenn er auch hier vielleicht eine etwas höhere Spannung anzeigt, so liegt dieselbe doch noch vollkommen in der physiologischen Breite.

§ 6. 4. Erweiterung und Trägheit der Pupille. Da Erweiterung und Trägheit der Pupille im Prodromalstadium nur mäßig ausgeprägt zu sein pflegt, wenn sie überhaupt vorhanden, so vergleiche man die Pupille mit der des anderen, vorausgesetzter Weise, gesunden Auges, — natürlich mit Benutzung gleicher Beleuchtung. Dann prüfe man durch Verdecken des Auges mit der Hand und dann wieder Fortnahme derselben den Einfluss des Lichtes. Es wird sich hierbei — zur Zeit des glaukomatösen Anfalles — eine gewisse Trägheit in der Bewegung der Iris, eine Herabsetzung der durch Verengerung der Pupille sich aussprechenden Reaktion auf intensiveren Lichteinfall herausstellen. Doch behalte man im Auge, dass bei älteren Individuen, um die es sich ja meist im vorliegenden Falle handelt, die Pupille schon an und für sich etwas träger reagiert. Sicher habe ich im Prodromalanfall mit Regenbogenfarbensehen die Trägheit der Pupille dadurch deutlich konstatieren können, dass die mit der Lupe erkennbaren kleinen spontanen Oscillationen der Pupille auf dem affizierten Auge viel langsamer und weniger ausgiebig von statten gehen, als auf dem gesunden Auge, — eine Beobachtung, die ich auch zur Diagnose beginnender Irisaffektionen (Hyperämien u. s. w.) öfter verwertet habe. Größeres Gewicht wird auf eine wirkliche öfter unregelmäßige Dilatation zu legen sein, da die Pupille sich im Alter normaler Weise verengt. Doch lasse man sich auch andererseits bei Anisometropie nicht durch die weitere Pupille des kurzsichtigen Auges täuschen; ebenso haben hochgradig schwachsichtige Augen meist weite Pupillen.

Die Pupillenerweiterung im akuten Glaukomanfall dürfte als leichte Parese der zum Sphinkter gehenden Ciliarnerven aufgefasst werden. Arlt (477) und Michel halten eine durch Exsudation in der Iris selbst bedingte Parese der Sphinkterfasern für die Ursache. Schnabel (306) führt sie auf Reizung des Sympathicus zurück. Gegen die erstere Ansicht lässt sich anführen, dass bei Exsudation in der Iris, z. B. bei Iritis sich die Pupille verengt.

Für eine Lähmung spricht auch die Weite der Pupille: sie ist anfänglich eine mittlere, ähnlich der, wie wir sie sonst bei Oculomotoriuslähmungen sehen; nicht wie die nach starker Atropinwirkung. Erst bei längerem Bestehen des Leidens beobachten wir eine Pupille von maximaler Weite, bei der die Iris zu einem kleinen Saume geschwunden ist: hier kommt alsdann die Verklebung der Irisperipherie mit der Cornea zur Geltung, welche den Pupillenrand retrahiert, und schließlich die Gewebsatrophie. Die Steigerung des intraokularen Druckes als solche hat auf die Weite der

Pupille, wie erst neuerdings die Versuche von Heine (1251) erwiesen, keinen direkten Einfluss. Ich selbst habe einige Male in das lebende, in der Orbita befindliche menschliche Auge — vor der wegen orbitaler Geschwulstbildung notwendig gewordenen Enukleation — Flüssigkeit (auch Tuschelösung) bis zu 0,5 gr in den Glaskörper eingespritzt, ohne eine Pupillenerweiterung zu beobachten. Das Auge wurde dabei steinhart.

5. Trübung der Cornea und des Kammerwassers. In den Anfällen des Prodromalstadiums ist eine Trübung der Cornea nicht immer mit Sicherheit zu konstatieren. Am ehesten noch findet man im Centrum einen feinen Hauch liegend. Beim akuten Glaukom hingegen und beim Glaucoma absolutum, weniger im chronisch-entzündlichen Glaukom sind die Veränderungen ausgeprägter. Die Hornhaut erscheint alsdann ihres Glanzes beraubt, rauchig angehaucht, trüb, an der Oberfläche oft leicht gestichelt; central zeigt sich auch hier meist die größere Intensität. Der Grad der Trübung ist in den einzelnen Anfällen verschieden; bisweilen nur mit der Lupe zu sehen. Sie ist die oben erwähnte Ursache des glaukomatösen Regenbogenfarbensehens. Es schien naheliegend, die Hornhauttrübung direkt mit der Steigerung des intraokularen Druckes in Verbindung zu setzen, da man durch festes Zusammenpressen eines frisch enukleierten Bulbus oder durch Injektion mit physiologischer Kochsalzlösung in den Glaskörper eine ähnliche Hornhauttrübung hervorrufen kann. Sie würde sich nach den Untersuchungen von Fleischl dadurch erklären, dass durch die Steigerung des Druckes die Hornhautfasern ungleichmäßig gespannt und doppelbrechend werden. Auf diese Veränderungen schiebt Silex (1067) auch die Hornhauttrübung beim akuten Glaukom, indem er sich zu der besonders durch die anatomischen Untersuchungen von Fuchs ziemlich allgemein angenommenen Anschauung, dass es sich (wie schon Knies 312 bemerkt hatte) um ein Ödem der Cornea handele, in Gegensatz setzt. Dass, wie Silex anführt, bei einzelnen anatomisch untersuchten glaukomatösen Augen (Elschnig, Ziem 781) sich kein Ödem fand, scheint mir gegenüber diesen positiven, von Anderen bestätigten Befunden nicht von Bedeutung: so muss beispielsweise der Zustand des von Ziem beschriebenen Auges sich am Tage der Enukleation selbst noch geändert haben, sonst kann man nicht verstehen, dass sich trotz des am Tage vorher aufgenommenen pathologischen Befundes der Cornea (»überall gestichelt, ganz zart angehaucht«) bei der anatomischen Untersuchung keinerlei Veränderungen an der Cornea erkennen ließen. »Epithel der Cornea ist intakt, intralamelläre Lücken nicht erweitert, das Hornhautparenchym zeigt keine Vermehrung der Zellen.« Ich habe in einzelnen Fällen selbst bei akuten Anfällen leichte Epithelerhebungen auf der Cornea gesehen. Weiter dürfte in der überwiegenden Mehrzahl der Glaukome, wie auch die ophthalmometrischen Messungen ergeben, keine solche Krümmungsveränderung der Cornea

durch den intraokularen Druck entstehen, um die Hornhautfasern unregelmäßig zu spannen und so die Trübung zu bewirken. Ich habe ebenfalls in frisch enukleierten normalen Menschenaugen physiologische Kochsalzlösung eingespritzt, aber eine deutliche Hornhauttrübung erst bei einer Drucksteigerung erreicht, wie man sie bei Glaukom außerordentlich selten und im Prodromalstadium wohl nie findet. Ließ nur etwas der Druck nach (z. B. durch Aufhören mit dem Einspritzen), so wurde sofort die Cornea wieder durchsichtig: die mikroskopische Untersuchung derselben ergab keine Abnormitäten. Speciell spricht auch die Intaktheit des Epithels gegen einen Vergleich mit der glaukomatösen Trübung. In dem oben erwähnten lebenden menschlichen Auge, in das ich Tuschlösung eingespritzt hatte, trat überhaupt keine Hornhauttrübung ein.

Auch sei bemerkt, dass das Auftreten deutlicher Regenbogenfarbenringe, wie sie im glaukomatösen Anfall sich zeigen und allgemein auf die Hornhauttrübung geschoben werden, sich nur durch Diffraktionserscheinungen in kleinsten undurchsichtigen Körpern (z. B. Epithel, trüben Flüssigkeitsbläschen), nicht durch längere und unregelmäßig laufende Fasern erklären lässt. Dass nach der Iridektomie eines akuten Glaukoms das Irisgewebe meist sofort klarer erscheint, erklärt sich, ohne dass man an ein plötzliches Verschwinden des Cornea-Ödems und so eintretende größere Durchsichtigkeit zu denken braucht, durch den Abfluss des oft deutlich trüben Kammerwassers. Die Mitbeteiligung des Kammerwassers ist schon dadurch erwiesen, dass in einer Reihe von Fällen sich Descemetitische Beschläge finden. Auch konstatierte Testelin (cf. Emin 206) im Kammerwasser, das bei der Iridektomie abfloss, Eiterzellen; Fuchs (401) fand es eiweißreicher.

Stölting (1186), der ebenfalls ein Ödem als Ursache der glaukomatösen Hornhauttrübung annimmt, ist der Ansicht, dass die Flüssigkeitsdurchtränkung nicht durch die Hinterseite der Cornea, sondern vom Rande derselben her durch die Maschen des Ligamentum pectinatum erfolgt. Er stützt sich dabei auf Kaninchenversuche: nach Unterbindung der Vasa vorticosa sah er Blut aus dem Schlemm'schen Kanal mit gleichzeitigem Ödem sich, vom Rande aus, in die Hornhaut erstrecken. Eine derartige, sogar zu Blutungen führende Stauung ist aber wohl kaum bei den Trübungen des Prodromalstadiums des Glaukoms anzunehmen. Noch weniger möchte ich eine Hyperämie des Randschlingennetzes, die sich mit entzündlichen Symptomen verknüpft (Birnbacher und Czermak), als Ursache ansehen, da wir dies bei anderen Krankheiten zu häufig ohne irgend welche Hornhauttrübung finden.

v. Hippel (1133) schließt aus einigen Beobachtungen bei akutem Glaukom, dass die Hornhauttrübung mit Endothelverlusten (durch Fluorescenzfärbung erwiesen) einhergegangen und daher ein Eindringen von Kammer-

wasser in die Hornhaut anzunehmen sei. Thomalla bezog ähnliche Beobachtungen auf Ernährungsstörungen des Endothels. In einem Falle doppelseitigen akuten Glaukoms mit grauer umschriebener centraler Hornhauttrübung sah ich zwar auch die Fluorescinfärbung, konnte aber mit der Lupe auffällige Epithelveränderung vorn beobachten. Aber in anderen Fällen entzündlichen Glaukoms, wo ebenfalls eine umschriebene centrale Hornhauttrübung sich fand, ohne dass jedoch mit der Lupe ausgeprägtere Epithelveränderungen (Bläschen, Striche u. s. w.) zu sehen waren, blieb die Färbung aus, so dass ich annehmen möchte, dass die Fluorescinfärbung bei Glaukom, wenn sie eintritt, nicht auf Endotheldefekte der M. Descemeti, sondern auf Defekte des Epithels der Bowman'schen Membran zurückzuführen ist. Ich kann mich nicht der Anschauung von Bensen anschließen, dass sich das rauhe Hornhautepithel bei Glaukom bei Fluorescineinwirkung nicht grün färbte.

6. Sensibilitätsverringerung der Hornhaut. Dieselbe ist in den Prodromalanfällen oft nicht oder nur an umschriebenen Stellen nachweisbar; auch muss man erwägen, dass selbst gesunde Hornhäute recht verschiedene Grade der Empfindlichkeit gegen Berührung zeigen. Das Ödem der Cornea, besonders des Epithels, kann die Störung der nervösen Leitung erklären (Fuchs).

7. Die flache vordere Augenkammer kann Folge eines Vorwärtsrückens der Linse sein. Man muss aber beachten, dass bei älteren Personen überhaupt die Kammer eng ist, und es ist schwer im Prodromalstadium in den Anfällen ein sicheres, später verschwindendes Verengen nachzuweisen. In einzelnen Fällen habe ich sie aber auch hier zweifellos konstatiert.

§ 7. Auftreten, Dauer und Verlauf. Nach v. Graefe geht in ungefähr drei Vierteln der Glaukomfälle ein Prodromalstadium mit den eben beschriebenen Symptomen, mehr oder weniger ausgeprägt, vorauf. v. Wecker und Leber fanden einen geringeren Prozentsatz. Ich würde die Annahme v. Graefe's für zutreffender halten.

Die periodischen Anfälle treten nicht selten auf nach bestimmten Veranlassungen, durch welche Störungen des Allgemeinbefindens hervorgerufen wurden. Die Patienten sind sich dieser Ursachen oft bewusst. So bekommen viele nach Gemütserregungen, manche nach stärkeren Mahlzeiten, andere wieder wenn sie ungewöhnlich lange nicht gegessen, »überhungert« sind, die Obskurationen; andere wenn ihnen die Füße kalt werden u. s. w. v. Graefe erwähnt eines Kranken, dessen rechtes Auge für gewöhnlich ein ganz normales Aussehen bot, seit mehreren Jahren aber, wenn der Patient eine Zeit hindurch Karten spielte, aber nur dann, einen ausgeprägten glaukomatösen Habitus annahm: die vordere Kammer war etwas abgeflacht,

das Kammerwasser leicht diffus getrübt, die Pupille weiter und träger, der Bulbus härter, ein Schleier bedeckte die Gegenstände und erst am nächsten Morgen war alles verschwunden: die Sehschärfe wieder normal. Auch Überanstrengung, besonders durch Nachtarbeit oder Überblendung spielen eine Rolle. Ich habe aber auch Fälle gesehen, wo ohne besondere Ursache in ganz typischer Weise wochenlang um dieselbe Zeit des Tages das Regenbogenfarbensehen sich einstellte.

Die Dauer der einzelnen Anfälle ist eine sehr verschiedene, sie können in einigen Minuten vorübergehen oder stundenlang währen. In der Regel sind sie nach dem Schlafe verschwunden, so dass die Patienten, falls sie etwa abends noch schlecht und trüb gesehen, am nächsten Morgen mit klarem Auge erwachen. Zuweilen enden sie auch, wenn das Allgemeinbefinden wieder gebessert ist. So wenn beispielsweise der nüchterne und hungrige Patient sich wieder gesättigt hat.

Das Stadium der Prodrome erstreckt sich über einen unbestimmt langen Zeitraum. Meist Monate und Jahre lang. In einem von v. Graefe (45) mitgeteilten Falle währte es 6, in einem von Koller (244) 7 Jahre, in einem von Jacobson (465) beobachteten sogar 28 Jahre.

Bei Javal (1140), der sein Leiden selbst beschrieb, trat am linken Auge erst nach 10 Jahren des Prodromalstadiums eine partielle Exkavation auf, und nach 14 Jahren war die Sehschärfe noch normal. In einzelnen Fällen kommt es nie zu einem wirklichen Glaukom.

Das ausgesprochene Glaukom kann sich so entwickeln, dass mit Ausbildung der Sehnervenexkavation allmählich eine dauernde Abnahme der Sehschärfe nachweisbar wird (Glaucoma simplex) oder dass die Druckzunahme, Pupillenerweiterung, Trübung der Medien und Sehverschlechterung unter Ausbildung der Druckexkavation dauernd werden (Glaucoma chronicum inflammatum), oder dass ein heftiger, mit lebhaften Entzündungserscheinungen und Schmerz verbundener Anfall sich einstellt, der längere Zeit besteht und das Sehvermögen erheblich herabsetzt (Glaucoma inflammatum acutum).

Immer ist ein ausgesprochenes Glaukom anzunehmen, wenn auch in der anfallsfreien Zeit eine Herabsetzung oder Verengung des Gesichtsfeldes, der Sehschärfe oder Druckexkavation konstatierbar ist. Beachtenswert ist dies besonders in Fällen von Glaucoma simplex, wo die auffälligeren Symptome des entzündlichen Glaukoms öfter fehlen und die temporären Exacerbationen, ganz in der Art der eben beschriebenen Anfälle, noch den Anschein, als handele es sich nur um das Prodromalstadium, vortäuschen können.

B. Glaucoma evolutum.

1. Glaucoma simplex.

§ 8. Das Glaucoma simplex[1]) zeigt die Hauptsymptome des glaukomatösen Krankheitsprozesses: Steigerung des intraokularen Druckes, Aushöhlung der Sehnervenpapille und allmähliche Abnahme des Sehvermögens. Ich halte die oft beliebte Hinzusetzung des Adjektivs »chronicum« nicht allein für überflüssig, sondern auch für verwirrend, indem dadurch eine Verwechslung mit dem Glaucoma chronicum inflammatorium nahegelegt wird. Beim Glaucoma simplex können die periodischen Anfälle des Prodromalstadiums fortbestehen oder fehlen. Aber im Gegensatz zum Glaucoma chronicum inflammatorium fehlt die dauernde und starke Pupillenerweiterung, die dauernde, wenn auch leichte Trübung der Medien, die Injektion der Bulbusgefäße und meist auch der hohe Grad der Hypertonie.

Äußerlich bietet das Auge bei Glaucoma simplex ein verhältnismäßig normales Ansehen: die Conjunctiva bulbi ist blass, die auf der Sklera verlaufenden vorderen Ciliargefäße treten nicht übermäßig stark hervor, die Cornea ist durchsichtig, behält ihre Sensibilität, die vordere Kammer ist nicht verengt, die Pupille von einer dem Alter entsprechenden Größe. Hingegen lässt sich in einer Reihe von Fällen schon frühzeitig eine dauernde Zunahme des intraokularen Druckes konstatieren; doch nicht in allen. So giebt es Fälle, bei denen man, ohne Voreingenommensein, selbst bei längerem Bestehen des Leidens eine entschieden pathologische Drucksteigerung bei der Untersuchung nicht nachweisen kann. Dies erklärt sich zum Teil durch die physiologische Breite des intraokularen Druckes. Es kann ein mit Glaukom behaftetes Auge, welches früher im gesunden Zustande einen verhältnismäßig geringen Grad von intraokularem Drucke zeigte, schon eine ziemliche Zunahme desselben erfahren haben, ehe es den physiologisch vorkommenden maximalen Grad überschreitet. Auf der anderen Seite ist aber auch hier zu konstatieren, dass zu gewissen Zeiten eine ausgeprägte Tensionszunahme eintritt. Sehr interessant sind die Ergebnisse der Messungen der Spannung, die Sidler-Huguenin (895) bei 10 Patienten mit Glaucoma simplex und Glaucoma inflammatum chronicum während des Tages und der Nacht alle 2 bis 3 Stunden angestellt hat. Die Tension der Augen schwankte zwischen der obersten Grenze des Normalen und T_{+1}. Psychische Aufregung, unruhiger Schlaf, körperliche Anstrengung, Unwohlsein u. s. w. riefen Druckerhöhungen hervor. Während der Menses bestand bei Frauen Tag und Nacht Tensions-

---

1) Von Gama Pinto (1572) als »Glaucome simple ou chronic simple«, von Priestley Smith (968a) als »Chronic primary glaucoma« beschrieben. Auch leider von Einigen nur Glaucoma chronicum genannt.

erhöhung, ebenso bei Frauen im Klimakterium zur Zeit der Kopfkongestionen. Im allgemeinen zeigten sich immer Tensionssteigerungen abends vor dem Einschlafen und morgens nach dem Erwachen. Ebenso wenn Patient lange Zeit nicht einschlafen konnte. Auch Maslenikow (1449) fand in einem Falle von Glaucoma simplex mit zweifelhafter Hypertonie, dass die tonometrische Untersuchung abends normale Tension und morgens 15 mm Quecksilbererhöhung ergab.

Schon v. Graefe empfahl, um die Hypertonie zu konstatieren, den Patienten vorzugsweise, wenn er abends länger als gewöhnlich aufgeblieben, wenn er überwacht und übermüdet war, zu untersuchen.

Wenn einzelne Autoren (z. B. Horstmann 1033, Czermak 1411a, Schnabel) als Symptome des Glaucoma simplex allein Abnahme des centralen Sehens, Einengung des Gesichtsfeldes und Papillenexkavation hinstellen, so halte ich das für falsch: immer gehört zum Krankheitsbilde die Tensionserhöhung, die allerdings oft nur zeitweise nachweisbar ist oder nur im Vergleich zum normalen Druck des nicht erkrankten Auges sich als pathologisch erweist. Daher kann ich mich auch nicht der Definition des Glaucoma simplex von Horstmann anschließen, der die Nichtvermehrung des intraokularen Druckes als Gegensatz zum entzündlichen Glaukom angiebt.

Bei längerem Bestehen des Leidens pflegt die Härte des Bulbus zuzunehmen, und man sieht dann öfter noch eine Verengerung der vorderen Kammer eintreten. Die auf der Sklera verlaufenden vorderen Ciliararterien verbreitern sich etwas und zeigen leichte Schlängelungen. Dies lässt sich auf Widerstände im Stromgebiete der Ciliarfortsätze und Iris zurückführen. Ad. Weber (322) legt ein besonderes Gewicht darauf, dass diese Gefäße sich durch Fingerdruck nur schwer entleeren und dann bei nachlassendem Fingerdruck wieder mit blitzähnlicher Raschheit füllen. Er hält dies für eine diagnostisch sehr wertvolle, »ja in den Fällen von Druckexkavation bei kaum vermehrter Spannung der Bulbushüllen als allein entscheidende Prüfung«.

Die Pupillenerweiterung ist trotz eklatanter Härtezunahme und Verengerung der vorderen Kammer nicht immer auffällig. Wenn auch die Iris in ihren Bewegungen meist etwas träger wird, so bleibt auch dies häufig genug noch vollkommen in der physiologischen Breite. Fuchs (326) hat auf die Häufigkeit peripherer Choroidealveränderungen bei Glaukom aufmerksam gemacht, die in schwarzen oder weißen Flecken verschiedener Größe oder in weißlichen oder gelblichen atrophischen Linien bestehen. Er hat sie in 37 Fällen 28 mal gesehen. Ich kann nicht sagen, dass ich sie in gleicher Häufigkeit beobachtet habe, im übrigen findet man auch sonst ähnliche atrophische Pigmentveränderungen besonders bei älteren Personen nicht allzu selten.

Die Erscheinungen an der Papilla optica sind sehr charakteristisch und führen uns oft zuerst auf die Diagnose. Im Gegensatz zu dem Verhalten bei den entzündlichen Glaukomformen, wo die Abnahme des Sehvermögens der ausgeprägten Papillenaushöhlung meist vorangeht, finden wir bei Glaucoma simplex letztere nicht selten schon bei fast normalem Sehen. Der Sehnervenkopf wird blass und ausgehöhlt, schließlich entsteht eine steilabfallende Grube (glaukomatöse oder Druckexkavation). Die Gefäße, welche von der Netzhaut kommen, gehen am Rande in die Tiefe. Die Netzhautvenen erhalten an der Stelle, wo sie geknickt umbiegen, eine sichtbare Verbreiterung und sackförmige Ausdehnung. Ebenso kann, ganz ausnahmsweise, eine Arterienpulsation auf der Papille sich zeigen. Dieselbe ist aber hier noch seltener als bei entzündlichen Glaukomen.

Die subjektiven Symptome sind, abgesehen von der zunehmenden Verringerung der Sehschärfe, beim Glaucoma simplex nicht sehr hervortretend. Es fehlt nicht selten ein ausgesprochenes Prodromalstadium. Jedoch kommen auch ziemlich viel Fälle zur Beobachtung, wo bei sicher ausgeprägter Sehnervenexkavation noch periodische Obskurationen mit und ohne Regenbogenfarbensehen auftreten, aber das Sehvermögen sonst normal ist. Eine dem Alter nicht entsprechende abnorme Akkommodationsbeschränkung erregt bei feiner Beobachtenden bisweilen zuerst die Aufmerksamkeit. Meist ist es die Abnahme der Sehschärfe, seltener Hemeralopie, welche die Patienten zum Arzt führt.

Der eben als Glaucoma simplex beschriebene Symptomenkomplex wurde anfänglich von v. Graefe (45) im Jahre 1857 als »Amaurose mit Sehnervenexkavation« bezeichnet und aus der glaukomatösen Krankheitsgruppe deshalb geschieden, weil alle ausgeprägteren Zeichen einer Druckzunahme fehlten. Die Exkavation wurde von ihm als ein genuines Sehnervenleiden angesehen. Anderer Meinung war E. Jäger (55), [1858] bezüglich der Einreihung dieser Affektion in die glaukomatöse Krankheitsgruppe. Aber auch v. Graefe änderte schon in seinen 1860 gehaltenen Vorträgen seine Ansicht und konnte, als 1862 die Arbeit von Donders und Haffmans (96) erschien, in der zuerst das Glaucoma simplex als Typus der Krankheit aufgestellt wurde, seine volle Übereinstimmung mit der Einordnung dieses Leidens in die Glaukomgruppe aussprechen. Er (95) hatte inzwischen Gelegenheit gehabt, in einer großen Quote von hierhergehörigen Fällen bei genauerer Beobachtung in der That eine Druckvermehrung nachzuweisen, die allerdings, wie bemerkt, sehr ephemerer Natur sein kann. Besonders ausschlaggebend war die Erfahrung, die auch E. Jager gemacht hatte, dass zuweilen noch nach jahrelangem Bestehen des Glaucoma simplex die Kennzeichen eines entzündlichen Glaukoms hinzutreten. (Hirschberg (1627) hat neuerdings einen Fall veröffentlicht, wo erst nach 19 Jahren der Behandlung mit Physostigmin ein akuter Anfall kam.) Ferner dass auf einem Auge ein entzündliches, auf dem anderen Auge ein Glaucoma simplex besteht und schließlich, dass, wenn auch sehr selten, beim chronisch-entzündlichen Glaukom alle anderen Zeichen der Druckzunahme mit dem Stillestehen der sekretorischen Anomalie schwinden und alsdann eine einfache Sehnervenexkavation zurückbleibt. Die steile Exkavation

des Glaucoma simplex war demnach auch hier, trotz oft nur sehr mäßiger Drucksteigerung, als Folge derselben anzusehen; — zumal bei den anderen genuinen Sehnervenerkrankungen bis dahin nie diese eigentümliche Form beobachtet worden war. — In letzterer Beziehung ist nun allerdings eine Änderung der Anschauungen eingetreten. Wir kennen Fälle, bei denen sowohl ophthalmoskopisch als auch anatomisch das gleiche Bild der steilen Exkavation auch bei einfacher Sehnervenatrophie sich zeigt (Schmidt-Rimpler 225, 1637a), ohne dass eine Steigerung des intraokularen Druckes vorangegangen wäre. Andererseits sehen wir auch, dass zu einer einfachen Atrophie eine Drucksteigerung hinzutreten kann, bei der sekundär die steile, glaukomatöse Aushöhlung zu stande kommt. Das alles sind aber nur außerordentlich seltene Ausnahmefälle.

Da die Exkavation der Papilla optica und die Sehschwäche sich schließlich bei allen Formen des Glaukoms einstellen, werden dieselben gleich hier berücksichtigt und findet das hier gesagte auch auf jene Anwendung. Nur für das Anfangsstadium des akuten Glaukoms, wo die Exkavation fehlt, muss die Ursache der Sehschwäche in dem betreffenden Kapitel noch eine besondere Besprechung erfahren.

Excavatio papillae opticae.

§ 9. Ophthalmoskopisches Bild. Die ersten Anfänge der Exkavation sind ophthalmoskopisch nicht leicht zu diagnostizieren. Die Papille erscheint normal gefärbt, oder selbst etwas mehr gerötet und verschwommen. In seltenen Fällen wurden auch Blutextravasate auf ihr beobachtet. Die Gefäße des Sehnervenkopfes zeigen, wenn man im aufrechten oder umgekehrten Bilde auf die Netzhautgefäße eingestellt hat, nicht dieselbe Schärfe der Ränder, und ihre Umrisse sind etwas undeutlicher. Mit Sicherheit kann die Druckexkavation erst dann diagnostiziert werden, wenn die Gefäße am Rande der Papille deutlich eine Knickung machen und das papillare Ende derselben nachweisbar tiefer liegt als das retinale.

Die Aushöhlung beginnt in der Gefäßpforte, die meist blass ist und schon etwas tiefer liegt (Fovea n. optici), und auf der temporalen (makularen) Seite der Papille, in der gegebenenfalls die sogenannte physiologische Exkavation liegt.

Ich habe beispielsweise in einem ganz frühen Stadium der Exkavation, wo seit einem Jahre Regenbogenfarbensehen periodisch auftrat, die Sehschärfe aber über voll war und kein Gesichtsfelddefekt — auch mit kleinen Objekten (2 mm-Quadraten) geprüft — bestand, folgendes konstatiert. Starke Rötung der ganzen Papille, besonders nasalwärts, starke Hyperämie der Gefäße und Netzhautgefäße mit Venenausdehnung bis weit nach der Peripherie hin. Der Gefäßaustritt an der Papille war noch weiß und etwas vertieft (Fovea). Die zarten zur Macula gehörenden Gefäße waren dünn und zeigten bereits am Rande der Papille eine deutliche Senkung in die Tiefe. Hingegen gingen die starkgefüllten temporalen, sowie die nach

oben und unten ziehenden Gefäße ohne Knickung, aber allmählich sich senkend auf die Papille über: es war hier eine mehr muldenförmige Einsenkung. Die parallaktische Verschiebung beim Ophthalmoskopieren im umgekehrten Bilde zeigte dies deutlich, aber man hatte mehr den Eindruck, dass die anliegende Netzhaut ödematös geschwollen war — was Birnbacher (639a) in der That bei akutem Glaukom anatomisch fand —, als dass die Papille exkaviert war. Ausnahmsweise habe ich auch gesehen, dass die Gefäßknickung am Rande zuerst oben und unten sichtbar war. Regel aber ist es, dass die Exkavation zuerst den temporalen Rand erreicht. Am längsten noch bleibt der nasale Rand der Papille im Netzhautniveau. Selbst bei schon fortgeschrittener Aushöhlung mit weißer Verfärbung der exkavierten Partien sieht man dort noch eine schmale leichtrosa gefärbte Sichel, die weniger tief liegt. Ziemlich frühzeitig werden die makularen und die nach oben und unten ziehenden Gefäße durch den in die Aushöhlung dringenden Glaskörper nach der Nasenseite hin verdrängt. Die Gefäße, die sonst gerade und gestreckt nach oben und unten gingen, machen jetzt einen Bogen, dessen Konkavität der Macula lutea zugekehrt ist. Die schon normal sparsamen Äste, welche temporalwärts hinziehen, schwinden fast ganz; nur bei stärkerer Vergrößerung erkennt man sie noch. Die Arterien werden durchgehends enger, die Venen zuweilen verbreitert, geschlängelt. Liebreich (Ophth. Atlas, 1. Aufl., Taf. XI, Fig. 1) sah letztere in einem Fall rosenkranzförmig ausgedehnt. Ich habe dasselbe beobachtet. Meist aber ist auch an den Venen eine Volumenverringerung nachzuweisen, besonders in späteren Stadien.

Die Knickung der Gefäße am Papillarrand ist bogen- resp. winkelförmig. Bei steiler Exkavation scheinen sie am Rande zu enden, die Venen öfter mit einer blauschwarzen Anschwellung. Erst auf dem Boden der Höhlung sieht man dann ihre Fortsetzung, da sie beim Herabgehen an einer senkrechten Seitenwand nicht zu verfolgen sind. Bei weniger steilen Seitenwänden kann man auch hier ihren Verlauf erkennen. Retinaler Teil und papillares Ende erscheinen oft verschoben, da die Gefäße meist schräg, nicht senkrecht an der Wand der Aushöhlung verlaufen. Die auf der Papille selbst gelegenen Endteile sind etwas blasser, mehr hellrot gefärbt; es ist oft schwer die Venen von den Arterien zu unterscheiden. Zuweilen treten hier auch sonst nicht sichtbare Schlingen feinerer Äste hervor. Die Austrittspforte der Gefäße erscheint ebenfalls nach der nasalen Seite hin verschoben.

Die Papille selbst wird allmählich blasser, grau, bläulich oder weiß verfärbt: Farbennüancen, die etwas verschieden ausfallen, je nach der Lichtquelle und der Untersuchung mit lichtschwachen oder lichtstarken Spiegeln, im umgekehrten oder aufrechten Bilde. Später erhält der Sehnerveintritt bei weiterer Atrophie ein leicht punktiertes Aussehen, das von

den Nervenbündeln herrührt, die bis zum Maschenwerk der Lamina cribrosa doppelt konturiert und undurchsichtig sind (Arlt 477). Diese Stelle liegt etwa $^1/_2$ mm unter dem Boden der Aushöhlung.

Die Papille ist bei ausgesprochener Exkavation von einem meist ziemlich schmalen, gelben, rötlichen oder weißen Ring (Halo glaucomatosus) umgeben. Der Halo zeigt auch gelegentlich Pigmentflecke. Er ist nicht immer gleichmäßig breit, an der temporalen Seite oft etwas breiter und hat an seinem peripheren Rande öfter Einschnürungen. Er besitzt, wenn er weiß ist, große Ähnlichkeit mit dem sogenannten verbreiterten Skleralring, den wir in derselben Form auch bei gesunden und normalen Augen gelegentlich finden. Von der Choroidealatrophie (Staphyloma posticum) bei hochgradiger Myopie unterscheidet er sich dadurch, dass bei ihr in der Regel die makulare Seite besonders stark verbreitet ist und dass sich Pigmente und sonstige Reste des Choroidealgewebes finden.

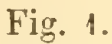
Kuhnt (514), ebenso auch Dobrowolsky (506), haben den Halo auch von dunkelroter Farbe gesehen, welcher später sich in weiß umwandelte. Pflüger (522) beschreibt einen prominenten Halo bei gleichzeitigem Ödem der Netzhaut.

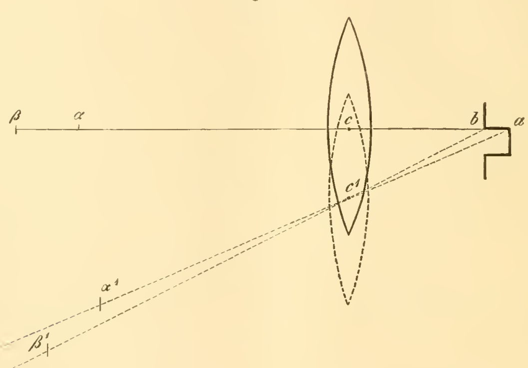
Schön (607) will den Halo einfach als verbreiterten Skleralring (durch überangestrengte Akkommodation und Choroidealzerrung zu stande gekommen) ansehen. Doch spricht, wenigstens für eine Reihe der Fälle, schon die gelbliche Färbung dagegen, mehr noch die anatomische Untersuchung, bei der Kuhnt teils Choroidealatrophie, teils Exsudation gefunden hat. Die Atrophie des Choroidealgewebes ist als Folge des Zurückdrängens der Lamina cribrosa, mit der es in Verbindung steht, aufzufassen. Zuerst pflegt der Halo an der temporalen Seite aufzutreten.

Wenn die eben angegebenen Symptome schon einigermaßen charakteristisch für die Exkavation sind, so ist doch der direkte Nachweis zu liefern, dass die Papilla optica in der That ausgehöhlt ist und tiefer liegt als die Netzhaut. Wir können in verschiedener Weise zu dieser Diagnose kommen. Zuerst durch die Untersuchung im aufrechten Bilde. Der Untersucher wird die Gefäße auf der Netzhaut und auf der Papille nicht gleichzeitig deutlich erkennen können. Wenn er auf die Netzhautgefäße akkommodiert hatte und sie scharf sah, muss er, um die in der vertieften Papille verlaufenden klar zu erkennen, seine Akkommodation entweder erschlaffen, oder, wenn dies unthunlich, ein Konkavglas hinter den Spiegel legen. Mit anderen Worten: die Lage lässt sich durch die ophthalmoskopische Refraktionsbestimmung feststellen, da jede Dioptriedifferenz einem Achsenlängenunterschied von $^1/_3$ mm entspricht. Man kann auf diese Weise Exkavationen von 2 mm und mehr Tiefe klinisch feststellen.

Wenn die Niveaudifferenzen aber nicht groß sind, so ist es oft ziemlich schwer, darüber in dieser Weise ins Reine zu kommen. Es empfiehlt

sich dann mehr die Untersuchung im umgekehrten Bilde, sei es dass man die parallaktische Verschiebung benutzt oder einen binokulären Augenspiegel in Gebrauch zieht. Die erstere Methode beruht auf folgender optischen Überlegung. In untenstehender Figur sei c der optische Mittelpunkt einer Konvexlinse, a und b zwei hintereinander liegende Punkte, jenseits der Hauptbrennweite derselben. Die umgekehrten Bilder dieser Punkte mögen in α und β entworfen werden. Alles dies liege in der Sehlinie des Beobachters. Wenn nun die Linse nach unten verschoben wird, so dass der optische Mittelpunkt derselben nach c^1 fällt, so werden die umgekehrten Bilder von a und b nach α^1 und β^1 fallen. Behält der Beobachter unverrückt dieselbe Sehlinie bei, so hat für ihn demnach der Punkt β eine größere mit der Linsenbewegung gleichnamige Verschiebung erfahren, als der Punkt α: der weiter vorn


Fig. 1.



gelegene Punkt hat sich gleichsam über den mehr hinten gelegenen fortgeschoben. Dies auf die Augenspiegeluntersuchung im umgekehrten Bilde übertragen ergiebt, dass wenn man das Konvexglas vor dem Auge des zu Untersuchenden verschiebt und dabei scharf achtet sowohl auf die in der Netzhaut gelegenen Gefäßenden (am Rande der Papille), als auf ihre Fortsetzung in der exkavierten Papille selbst, die ersteren — als weiter vorn gelegene Teile — eine viel ausgiebigere Exkursion machen und sich scheinbar über die letzteren schleierartig hinüberschieben werden.

Um die Verschiebung möglichst deutlich zu sehen, thut man gut, das Konvexglas etwas schnell hin und her zu bewegen.

Auch mit dem binokularen Spiegel (von Giraud-Teulon) bekommt man den plastischen Eindruck der Vertiefung.

Wie schwierig es aber ohne die erwähnten Hilfsmittel ist, sich über Niveauverschiedenheiten zu orientieren, geht daraus hervor, dass die glaukomatöse Exkavation lange Zeit für eine Hervorragung der Papille gehalten wurde. A. v. Graefe (37) schreibt in seiner ersten Notiz über das Wesen des Glaukoms 1854: »Die Veränderungen im Opticus, welche bereits von mehreren Beobachtern, besonders von Eduard Jäger sorgfältig studiert und bildlich versinnlicht sind, bestehen darin, dass der Sehnerveneintritt beinahe in seinem ganzen Umfange einen stark prominenten, rundlichen Hügel bildet und nur eine schmale, peripherische Zone im natürlichen Netzhautniveau liegt, welche wie ein um die Basis des Hügels angelegter Ring sich scharf gegen den letzteren abgrenzt.« 1856 zeigte H. Müller (43) die Exkavation eines glaukomatösen Auges anatomisch. 1857 berichtigte A. v. Graefe (45) seinen Irrtum. Ad. Weber (40) hatte bereits bei Gelegenheit der Beschreibung der physiologisch tief exkavierten Papille des Kaninchens 1855 auf die verschiedenen Mittel zur Diagnose der Niveaudifferenzen hingewiesen, ohne jedoch, wie es scheint, genügende Beachtung gefunden zu haben. Ein glaukomatöses Auge hat er selbst wohl nicht in dieser Weise untersucht, da er von der plötzlichen Unterbrechung der Gefäße spricht, »worauf schon Herr Dr. v. Graefe bei der glaukomatösen Hervorwölbung der Sehnervenpapille aufmerksam gemacht hat«.

Es sei hier bemerkt, dass auch angeborene Exkavationen ganz von der Steilheit und Tiefe der glaukomatösen vereinzelt vorkommen. Ich habe beispielsweise lange Jahre eine Dame mit einer derartigen Exkavation auf beiden Augen beobachtet, ohne dass je irgendwelche glaukomatöse Symptome sich eingestellt hätten. Auch Schweigger berichtete auf dem Heidelberger Kongress 1897 über derartige Fälle.

Neuerdings fand ich bei einem Coloboma choroideae, das erst ca. 1 mm unterhalb der Papillengrenze begann, den ganzen Sehnerveneintritt tief und steil ausgehöhlt, ohne Spannungszunahme und ohne sonstige glaukomatöse Erscheinungen (s. Taf. II, Fig. 7).

Auch Terrien (1190) und Petit beschrieben eine große kongenitale Exkavation der Papille. Ebenso kann auch bei Sehnervenatrophie einmal eine steile Exkavation, wie unten ausgeführt wird, eintreten.

Eine »typische Druckexkavation«, die für sich allein den glaukomatösen Krankheitsprozess mit absoluter Sicherheit beweisen könnte, giebt es demnach nicht: sie lässt sich wenigstens nicht ophthalmoskopisch und auch nicht anatomisch (etwa durch Verdrängung der Lamina cribrosa nach hinten) als speciell und nur bei Glaukom vorkommend erweisen. Aber immerhin sind die Ausnahmefälle so überaus selten, dass, wenn wir eine steile Exkavation in Verbindung mit Sehstörungen sicher feststellten, wir die allergrößte Wahrscheinlichkeit für die Diagnose Glaukom haben.

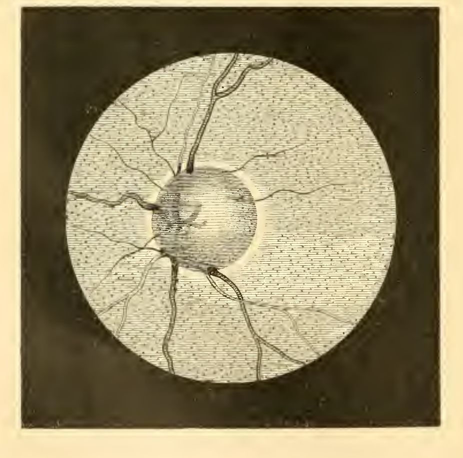
§ 10. Differentielle Diagnose. Es erübrigt noch die Unterschiede anzugeben zwischen der steilen, sogenannten »glaukomatösen« oder »Druck-Exkavation« und den beiden anderen Formen von Aushöhlung der Papille, die wir als physiologische und atrophische Exkavation bezeichnen.

Die erstere von ihnen ist bekanntlich nur eine Erweiterung der fast an allen Augen an der Austrittsstelle der Gefäße in der Mitte der Papille gelegenen Vertiefung (Fovea der Papille) — eine Vertiefung, die durch den randständigen Verlauf der Sehnervenfasern bedingt ist. Wenn dieselbe so ungewöhnlich breit ist, dass man sie etwa mit einer pathologischen verwechseln könnte, so bezeichnet man sie, dieser Gegenüberstellung wegen, als physiologische. Nie aber — abgesehen von ganz seltenen angeborenen Abnormitäten — ist hier die ganze Papille bis zum Rande hin ausgehöhlt. Das zeigt sich ophthalmoskopisch schon in dem Verhalten der Gefäße (vgl. Fig. 2). Dieselben gehen von der Netzhaut aus erst eine Strecke über die Papille hin, ehe sie in die Tiefe biegen. Besonders tritt dies an der nasalen Seite hervor, während nach der Seite der Macula lutea hin die Vertiefung sich schon eher der Papillengrenze nähern, ja bisweilen sie sogar erreichen kann. Ein schärferes Abbiegen und eine leichte Knickung der Gefäße ist aber auch hier äußerst selten.

Fig. 2.



Fig. 3.



Im Gegensatz hierzu reicht die steile Druckexkavation, die, wie erwähnt, anatomisch durch eine Atrophie des Papillengewebes mit gleich-

zeitiger Zurückdrängung der Lamina cribrosa[1]) bedingt ist, bis zur Netzhautgrenze. Es zeigt sich also scharf am Papillarrande die Gefäßknickung (vgl. Fig. 3). Wenn vorher schon eine physiologische Exkavation bestanden, so kann bei Hinzutritt der glaukomatösen auf diese Weise eine doppelte Knickung der Gefäße zu stande kommen: einmal am Rande und dann noch auf der Papille selbst.

Ferner tritt auch in der Färbung der Papille eine diagnostische Differenz hervor. Bei der physiologischen Exkavation ist zwar die vertiefte Partie blasser, sogar oft blendend weiß, aber die im Niveau der Netzhaut befindliche behält ihre rötliche, normale Färbung bei. Anders bei der Druckexkavation, wo, wenigstens in ausgesprochenen Fällen, die ganze vertiefte Papille nirgends mehr ihre rötliche, normale Färbung zeigt, sondern blass oder grau aussieht. Eine gewisse Schwierigkeit bietet die Diagnose in den Fällen, wo noch nicht die ganze Papille exkaviert ist, sondern eine temporale rötliche Sichel noch erhalten geblieben und nur der makulare Teil blass und vertieft ist. Hier liegt die Differenz allein in der scharfen Randknickung, die besonders im Verlauf der Gefäße sich zeigt (s. Taf. II, Fig. 8). Ganz sicher aber ist man erst, dass es sich um eine Druckexkavation handelt, wenn auch an der Randsichel die Vertiefung sich nachweisen lässt. Differentiell-diagnostisch lässt sich anführen, dass in der Regel die physiologische Exkavation auf beiden Augen besteht. Ist sie nur auf einem Auge vorhanden und sind dabei glaukomatöse Symptome vorhanden, so kann man auch die partielle Exkavation mit großer Wahrscheinlichkeit als pathologisch betrachten.

Fig. 4.

Zu einer Täuschung kann der Umstand noch Anlass geben, dass man bei der Druckexkavation den sie oft umgebenden schmalen, bisweilen gelblich-rötlichen Ring oder Halbring (Halo) zur Papille rechnet. Es kann so

1) Siehe das Kapitel über pathologische Anatomie.

die Auffassung entstehen, dass die Gefäße nicht am Rande der Papille umknicken, sondern erst — wie bei der physiologischen Exkavation — nachdem sie ein Stück auf ihr verlaufen sind. Es bedarf oft genauer Untersuchung und großer Aufmerksamkeit, um diese Klippe zu vermeiden.

Die atrophische Exkavation (vgl. Fig. 4) beruht auf einem Schwinden der Nervenfasern in der Papille; während die Lamina cribrosa, falls nicht durch Bindegewebswucherung ein Ausgleich erfolgt, ihre normale Lage beibehält, entsteht hierdurch eine seichte, muldenförmige Aushöhlung. Im allgemeinen sieht man nur selten ophthalmoskopisch eine atrophische Exkavation. Elschnig (1623a) meinte in der Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung 1907, man könne sie nie sehen, weil gleichzeitig die angrenzende Netzhaut sich verdünnt. Das muss ich bestreiten; ich habe atrophische Aushöhlungen mit zwei Dioptrien Refraktionsdifferenz sicher konstatiert. Auch Schreiber betonte, dass die Atrophie in der Papille stärker sei als in der Netzhaut.

Tritt die atrophische Exkavation in dem einen oder anderen Falle deutlicher hervor, so dient das Verhalten der Gefäße als diagnostisches Moment zwischen ihr und der Druckexkavation. Bei letzterer brechen sie scharf am Rande ab, da die Exkavation steil ist, bei ersterer gehen sie nur ganz allmählich in die Tiefe. Doch können auch hierbei noch Zweifel übrig bleiben: es wäre dann zurück zu greifen auf die ringförmige Choroidealatrophie bei glaukomatöser Exkavation — die breiter ist und mehr gelblich gefärbt sich zeigt als der physiologische weiße Skleralring, der bei der atrophischen Papille durch den Schwund der Sehnervenfasern etwas deutlicher hervorzutreten pflegt —; ferner auf Pulsationsphänomene und eventuell auf allgemeine Krankheitssymptome des Glaukoms.

Ausnahmsweise kann aber auch die Exkavation steilrandig bei Atrophie sein; dies tritt besonders bei früher vorhandener großer physiologischer Exkavation hervor: es wird auch bestätigt durch anatomische Befunde. Auch folgende klinische Beobachtung spricht dafür (Schmidt-Rimpler 1637a):

Ein Patient hatte infolge einer Phlegmone orbitae Neuritis optica des rechten Auges bekommen. Nach $2^1/_2$ Monaten war der Sehnerv ganz blass; es zeigte sich eine tiefe physiologische Exkavation, vom Centrum bis fast zum temporalen Rande gehend; auch der nasale Randteil lag etwas unter dem Netzhautniveau. Die Gefäße machten eine sanfte Biegung (atrophische Exkavation). Umgeben war die Papille von einem gelblichen Ringe. 9 Monate nach Beginn der Erkrankung war die weiße Papille in ihrer ganzen Ausdehnung exkaviert, überall machten die Gefäße eine scharfe Knickung am Rande, am stärksten an der temporalen Hälfte, aber sicher und ausgeprägt steil in die Tiefe gehend auch an der nasalen halbmondförmigen, etwas weniger vertieften Partie. Glaukomatöse Erscheinungen waren nie vorhanden.

Schließlich ist noch darauf aufmerksam zu machen, dass keine Verwechselung der glaukomatösen Exkavation mit Staphyloma posticum

gemacht werde, zu der vielleicht gelegentlich das ähnliche Verhalten des allgemeinen Gefäßverlaufes, nämlich die Verschiebung nach der nasalen Seite, wie sie hier durch Schiefstellung der Papilla optica bedingt ist, Veranlassung geben könnte. Die große weiße Sichel, ausgedehntere Choroidealveränderungen, die mangelnde Knickung der Gefäße am Rande — wenn auch kleinere Biegungen vorkommen — schützen ziemlich leicht davor.

§ 11. Ursache der Exkavation. Die glaukomatöse Exkavation ist, wie Heinrich Müller (43, 249) zuerst 1856 hervorgehoben, vorzugsweise auf die Steigerung des intraokularen Druckes zurückzuführen. Hierdurch wird die Lamina cribrosa als der schwächste und dünnste Teil der Skleralkapsel nach hinten gedrängt und ausgebuchtet. Aber nicht eine einmalige, kürzere, wenn auch starke Druckerhöhung, wie sie uns beim akuten Glaukomanfall entgegentritt, hat diese Wirkung, sondern nur eine länger fortbestehende. Natürlich ist auch die größere oder geringere Resistenzfähigkeit der Lamina cribrosa mit in Betracht zu ziehen. Dieselbe kann in einem Falle lange Zeit dem auf ihr lastenden vermehrten Drucke Widerstand leisten, in einem anderen schon einem verhältnismäßig geringen Drucke nachgeben.

Dass ein starker intraokularer Druck an und für sich und mechanisch eine Exkavation zu stande bringen kann, zeigen die Experimente von Laker (546), Birnbacher (533) und Czermak. Aber auch klinische Beobachtungen sprechen dafür. So sind mehrere Fälle bekannt geworden, bei denen nach der Iridektomie und der dadurch veranlassten Herabsetzung des intraokularen Druckes die glaukomatösen Exkavationen verschwunden sind (A. v. Graefe 51, Kugel 713, Capolongo 1008, da Gama Pinto 1279, Axenfeld 1311, Sachs 1460, Weekers 1643). Ferner berichtet Hess (845) von einem Falle, wo nach einem Trauma, das zu einer Blutung in die vordere Kammer geführt hatte, eine so starke Hypertonie eintrat, dass der Bulbus nach 11 Tagen entfernt werden musste. Die Untersuchung ergab bereits eine hochgradige Exkavation der Papille.

Eine andere Beobachtung, die ich machte, spricht ebenfalls für die starke Wirkung der intraokularen Drucksteigerung. Durch Gegenfliegen eines großen Holzstückes war das rechte Auge verletzt. Die Linse quoll und die vordere Kammer wurde fast ganz aufgehoben; dabei starke Druckzunahme. Im übrigen war der Augapfel im Anfang äußerlich normal. Aber nach 3 Wochen bemerkte man im unteren Teile des Augapfels, etwa 4 mm vom Hornhautrand entfernt und ihm ziemlich parallel laufend, einen ca. 4 mm langen schwarzen Strich, der sich etwas verbreiterte und als Skleralriss unter der intakten Conjunctiva erwies. Derselbe, früher unsichtbar, war durch die Drucksteigerung deutlich auseinander getrieben worden.

Aber andererseits haben wir es beim Glaukom in der Mehrzahl der Fälle nicht allein mit der mechanischen Druckwirkung zu thun. Es ist durchaus annehmbar, dass die intraokulare Druckzunahme auch durch ihren Einfluss auf die Blutcirkulation (Haab, Sulzer) eine direkte Schädigung des Papillargewebes herbeiführt, die eventuell zu einem Schwunde desselben Anlass giebt. Ebenso scheint es mir wahrscheinlich, dass in der Regel gleichzeitig ein wirkliches Sehnervenleiden besteht, wie Jäger, Mauthner und Schnabel annehmen. Dafür spricht die Hyperämie im akuten Anfall und die Hyperämie, die man selbst gelegentlich bei Glaucoma simplex vor dem Entstehen der Exkavation beobachten kann. Auch eine eigene Art des Gewebszerfalles, indem sich Höhlungen bilden, auf die hingewiesen zu haben ein Verdienst Schnabel's (685, 696) ist, trägt in einer Reihe von Fällen wohl zweifellos zur leichteren Ausbildung der Exkavation bei. Aber diese »kavernöse Sehnervenatrophie« besteht auch bei anderer Erkrankung und wird oft bei Glaukom vermisst.

Bitzos (790) ist der Ansicht, dass auch bei Glaucoma simplex im Beginne immer eine Papillitis vorhanden sei. Auch Schnabel (685) hat öfter Zeichen einer frischen oder abgelaufenen Entzündung im retrobulbären Teile des Opticus gefunden; gelegentlich sahen sie auch Fuchs (481), Brailey (373) und Elschnig. Sogar eine typische Stauungspapille auf einem Auge, das später an Glaukom erblindete, ist von Brailey (396a) beobachtet: der Papillenkopf war geschwollen, die Lamina cribrosa nach hinten verdrängt. Ähnlich liegt ein Fall von Moquro[1]. Krukenberg (1044) hat folgenden Fall veröffentlicht und eine mikroskopische Abbildung davon gegeben. An einem an Altersstar erblindeten Auge trat ein akuter glaukomatöser Anfall auf; der enukleierte Bulbus zeigte eine totale glaukomatöse Exkavation der Lamina cribrosa neben den typischen Zeichen einer Stauungspapille. Der Autor hält die Auffassung für am annehmbarsten, dass sich im Glaukomanfall bei relativ resistenter Lamina eine Neuritis bildete, die unter dem fortgesetzt gesteigerten Drucke in das Foramen sclerae hineingepresst wurde und zur Exkavation der Lamina führte.

In einem von Weinbaum (692) aus meiner Klinik beschriebenen Falle von Glaucoma haemorrhagicum mit Thrombose der Vena centralis retinae bestand ebenfalls Exkavation der Lamina cribrosa bei starkem Papillenödem, das noch das Netzhautniveau überragte. Bistis (878) konnte sogar längere Zeit eine durch Lymphstauung bedingte Papillitis beobachten, ehe sich Exkavation und deutliche Spannungsvermehrung einstellte, — selbst in einzelnen Fällen, in denen am anderen Auge bereits Glaucoma simplex bestand.

Ich selbst sah einen Fall, wo bei einem akuten Glaukom, das im Jahr vorher mit Erfolg operiert war (jetzt Tn, gute Sehschärfe), doch die

1) Atti d. R. Ass. Med. Chir. di Napoli. XLVI, S. 251 (von Krukenberg citiert).

Papille ein trübes und blasses Aussehen bekommen hatte und die Gefäße verengt waren, ohne dass sich, da der Druck normal war, eine Exkavation ausgebildet hatte.

Es zeigen diese und ähnliche Fälle, dass bei Glaukom gelegentlich eine stärkere Beteiligung des Papillengewebes eintreten kann.

Aber daran ist festzuhalten, dass die Drucksteigerung ein Kardinalsymptom des Glaukoms ist. Abgesehen von allem anderen beweisen auch anatomische Befunde die Druckwirkungen. So besteht gelegentlich neben der Papillenexkavation eine Ausbuchtung der hinteren Partien der Sklera: z. B. beim Conus myopischer Augen (Kampferstein 1342, Hotta 1435, Marschke 1156). In gleicher Weise argumentieren die anatomischen Untersuchungen, welche gezeigt haben, dass die elastischen Fasern in der Umgebung des Sehnerveneintritts, welche in ihn hineinstrahlen, bei glaukomatösen Augen schwinden (Ischreyt 1035, Sagaguchi 1286, Wahlfors 1386).

Herabsetzung der Sehschärfe und Gesichtsfeldeinengung.

§ 12. Die Entwicklung der Amblyopie geht bald mehr bald weniger schnell von statten. Es kommen Fälle vor, bei denen noch gute centrale Sehschärfe besteht, selbst wenn die Krankheit schon vor langen Jahren aufgetreten ist, und andere, bei denen dieselbe auf $^1/_{20}$ und weniger in kurzer Zeit gesunken ist. Hafmans (96) erwähnt eines Falles von Glaucoma simplex, wo von Beginn der ersten Symptome bis zur völligen Erblindung nur 13 Wochen vergingen.

Im ganzen pflegt bei der nicht entzündlichen Form des Glaukoms die Amblyopie nur langsam fortzuschreiten.

Die Gesichtsfeldbeschränkung beginnt von der Peripherie her, und zwar vorzugsweise von der nasalen Partie, speciell von innen-oben, des Gesichtsfeldes, und schreitet dann bei gleichzeitiger Einengung von oben und unten gegen das Centrum heran.

Schließlich ist nur noch ein vom Fixierpunkt beginnender, nach außen sich erstreckender schmaler Sektor übrig, der sich, selbst wenn der Fixierpunkt verloren gegangen, noch lange hält.

Ich habe in 220 Fällen von Glaukom (acutum, chronicum und simplex) das Gesichtsfeld notiert und gefunden, dass mit größeren Objekten und bei Tageslicht geprüft in 11 % überhaupt kein Defekt nachweisbar, in ca. 26 % eine Herabsetzung des excentrischen Sehens und geringere periphere Defekte bestanden: und zwar war hier das innere Gesichtsfeld — allein oder in Kombination mit anderen Partien — vorwiegend beteiligt.

Die Gesichtsfelddefekte verteilen sich der Hauptsache nach folgendermaßen: Defekte nach innen (entweder allein oder mit anderweitig gelegenen Defekten verbunden) (Fig. 5b) ca. 54 %, konzentrische Einengung ca. 15 %.

Fig. 5a.

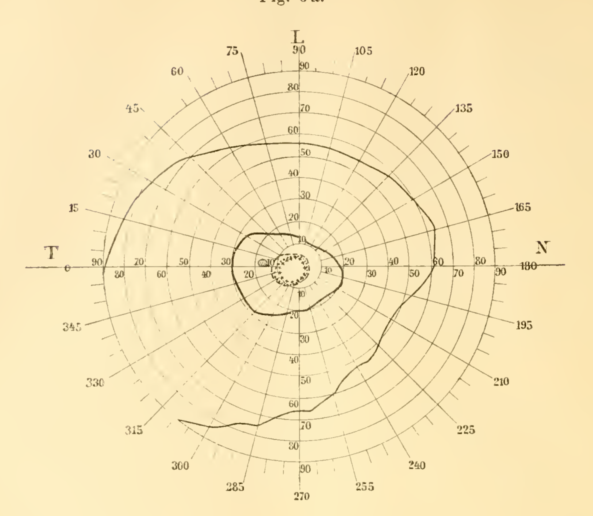
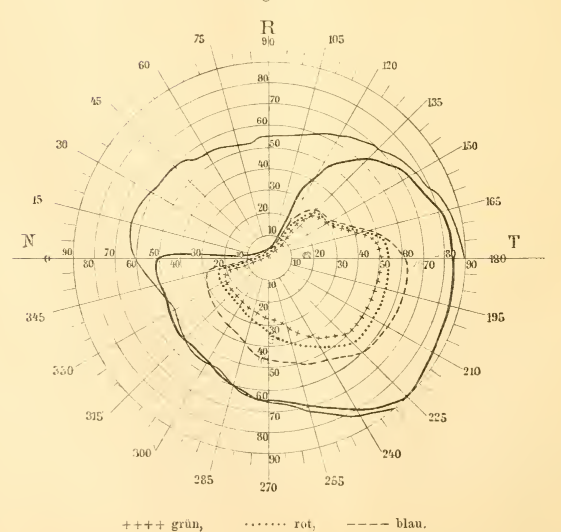


Fig. 5b.



++++ grün, ······· rot, ---- blau.

— In etwa 18% der Fälle war nur noch in einem nach außen gelegenen Sektor das Sehen erhalten.

Die konzentrische Gesichtsfeldeinengung, bei der zuweilen auch eine recht gute centrale Sehschärfe besteht, ist meist so gestaltet, dass sie eine Art Queroval freilässt, dessen Längsachse durch den Fixierpunkt geht. Der nach außen gelegene Teil der Achse pflegt größer zu sein als der nach innen gelegene. In dem Falle von Glaucoma simplex, dessen Gesichtsfeld in Fig. 5a abgezeichnet, bestand noch centrale Sehschärfe $^1/_2$. Ähnlich gute Sehschärfen findet man gelegentlich bei noch kleineren Gesichtsfeldern.

Im großen und ganzen findet man allerdings, dass die Abnahme der centralen Sehschärfe in einem gewissen Verhältnis zu der Einengung des Gesichtsfeldes steht.

Als ungewöhnlich will ich noch anführen, dass in einzelnen meiner Fälle das Gesichtsfeld nach oben erhalten blieb. Einmal blieb die nach außen-unten gelegene Hälfte des Gesichtsfeldes frei, indem die Trennungslinie durch den Fixationspunkt ging.

	Akutes Glaukom	Chronisches Glaukom	Glaucoma simplex	Summa
Gesichtsfeld frei	4	9	11	24
Excentrisches Sehen beschränkt bezw. peripher eingeengt:				
nach innen	2	5	3	10
» innen und unten	—	2	7	9
» oben	—	—	5	5
» oben und außen	—	—	1	1
» oben und innen	1	1	5	7
» unten und außen	—	1	—	1
Summa	7	18	32	57
Größere Gesichtsfelddefekte:				
nach innen	4	11	15	30
» oben	1	3	1	5
» unten	3	11	10	24
» innen und unten	1	6	5	12
» innen und oben	2	11	5	18
» innen und außen	1	—	—	1
» unten innen und unten außen	—	—	1	1
Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt	—	13	19	32
Gesichtsfeld nur noch erhalten in einem nach außen gelegenen Sektor	—	32	8	40
Summa	12	87	64	163
Gesamtsumma	19	105	96	220

Die vorstehende Tabelle giebt eine Zusammenstellung der Fälle. Es ist aus ihr zugleich zu ersehen, wie sich die verschiedenen Arten der Gesichtsfeldbeschränkung auf die einzelnen glaukomatösen Krankheitsformen verteilen.

Laqueur (193) hat 175 Fälle von Glaukom auf die Gesichtsfeldbeschränkung hin untersucht und gefunden, dass 56 mal das Gesichtsfeld intakt; 10 mal ausschließlich nach außen, 24 mal von allen Seiten, 95 mal von innen allein oder gleichzeitig von innen und anderen Seiten eingeengt war. — Es muss hier ein Druckfehler vorliegen, da die Summe der einzelnen Posten 185 und nicht 175 macht. Ohne denselben eliminieren zu können, will ich dieses Ergebnis den meinigen, nach Prozenten, gegenüberstellen:

	Laqueur %	Schmidt-Rimpler %
Kein Defekt	c. 32	c. 11
Defekt:		
nach innen und nach innen und anderen Seiten	c. 54	c. 58
konzentrisch eingeengt	c. 13	c. 14
nach außen allein	c. 6	—
nach unten und nach oben (aber gleichzeitig auch nach oben und unten)	—	c. 1

Laqueur giebt in seinem Überblick keine Rubrik für den Defekt nach unten und oben. Doch führt er im Texte an, dass er zweimal die untere Gesichtsfeldhälfte aufgehoben sah. Die Demarkationslinie lag in der den Fixationspunkt schneidenden Horizontalen.

Die Defekte der äußeren Gesichtsfeldhälfte werden, wie auch Laquéur hervorhebt, gemeinhin als exceptionell betrachtet. Auch meine Statistik spricht dafür. Es scheint ein besonderer Zufall, dass sie bei Laqueur einen so erheblichen Prozentsatz bilden. Sie fanden sich hier vorzugsweise bei chronischem und einfachem Glaukom, einmal bei subakutem. Die Sehschärfe war immer sehr verringert, $^1/_{40}$ und darunter. Dreimal war die Beschränkung nach außen vollständig hemiopisch.

Bunge (478a) fand unter 100 Glaukomen den Defekt nur nasalwärts 27 mal, vorzugsweise nasalwärts 44 mal, konzentrische Einengung bis auf ein Centraloval 10 mal; Verlust des ganzen Gesichtsfeldes bis auf einen temporalen schmalen Strich 9 mal; centrales oder paracentrales Skotom mit oder ohne nasale Einengung 4 mal, Einengung nach oben 2 mal; vorzugsweise temporaler Defekt 4 mal.

Zentmayer und Posey (824) fanden als Mittelwert aus den Gesichtsfeldaufnahmen von 167 Fällen von Glaucoma simplex ein nasales Gesichtsfeld von 34—35°, ein temporales von 50°, oben 31—32° und unten 43—44°; de Schweinitz (979) aus seiner Zusammenstellung (184 Gesichtsfelder) ein nasales Gesichtsfeld von 25°, temporal 30°, oben 20°, unten 29°. Dass ein auffälliger und durchgehender Unterschied in dem Verhalten der Gesichtsfeldeinengungen zwischen

Glaucoma simplex und Glaucoma inflammatorium, wie diese Autoren annehmen, besteht, kann ich nicht finden; ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass bei ihren Untersuchungen auch einfache Atrophia n. optici gelegentlich mit untergelaufen ist.

Außer den von der Peripherie ausgehenden Einengungen des Gesichtsfeldes kommen auch Defekte im Gesichtsfelde selbst vor, relative oder absolute Skotome. Bisweilen treten sie eher auf als die peripherischen Einengungen, auch in Bogenform (Simon 916). Sie sind von Bunge, Sachs, Baas, Schnabel, de Schweinitz, Bjerrum u. A. beschrieben worden.

Was die centralen Skotome betrifft, so habe ich sie, falls im übrigen das Gesichtsfeld intakt war, nur bei Glaucoma haemorrhagicum gesehen. Auch Schweigger (668) hat sie nie beobachtet. Es scheint mir, dass es sich dabei um Komplikationen eines Glaukoms oder überhaupt nicht um Glaukom gehandelt hat. Auffallend ist auch das Verschwinden und Wiederauftauchen derselben wie in Pflüger's (522) Fällen. Häufiger sind paracentrale und solche, die sich dem blinden Fleck anschließen. Bjerrum (617a) empfiehlt zur leichteren Feststellung derselben kleine elfenbeinweiße Scheibchen (Holden nimmt sie von grauem Papier) von 1—3 mm Durchmesser, an einem schwarzen Metallstab befestigt, die auf einem 2 m entfernten schwarzmatten Vorhang bewegt werden. Durch diese Methode fand er, dass bei Glaucoma simplex die Skotome bezw. Defekte des Gesichtsfeldes zuerst in der Umgebung des blinden Fleckes auftraten; die Form derselben ist sehr verschieden, oft ringförmig. Größere Objekte werden an den Stellen noch erkannt; dieselben sind demnach nur schwachsichtig, aber nicht blind. Priestley Smith (1605) hat neuerdings für die Prüfung auf diese in der Nähe des blinden Fleckes auftretenden Skotome eine kleine, drehbare, dunkle Scheibe anfertigen lassen, auf der sich ein weißes Prüfungsscheibchen von 2 mm Durchmesser, und zwar 25° vom Fixationspunkt entfernt, befindet (Skotometer). Dreht man nun diese 35 cm vom Auge entfernt stehende Scheibe im Kreise, so wird das Probeobjekt verschwinden, wenn ein sich an den blinden Fleck peripher anschließendes Skotom besteht. Diese Lage der Skotome (Ringskotome, die mit dem blinden Fleck zusammenhängen) soll sogar für Glaucoma simplex gegenüber der Sehnervenatrophie eine diagnostische Bedeutung haben (Meisling 1051, Hansen Grut 1246, Berry 1403, Sinclair 1467, Sym 1608). Gallus (1243b) widerspricht dieser Anschauung; ich kann ebenfalls die diagnostische Bedeutung nicht anerkennen.

Auffallend lange erhält sich — im Gegensatz zur einfachen Sehnervenatrophie — der Farbensinn. Wie das eingezeichnete Gesichtsfeld zeigt, werden die Farben noch in stark reduzierten Gesichtsfeldern erkannt. Auch bleibt in der Regel die gewöhnliche Form des Farbengesichtsfeldes erhalten: am weitesten nach außen blau, dann rot und innen grün. Ich habe jedoch auch Ausnahmen gesehen, wo die Blaugrenze eingeengt war und zuerst rot,

dann grün, ganz innen erst blau erkannt wurde. Wenn Simon (1545a) angiebt, dass bei Glaukom Violettblindheit vorkommt, der Kranke Blau mit Grün verwechsele, so ist das gewiss sehr selten.

§ 13. Ursache der Amblyopie. Die Herabsetzung der centralen und peripheren Sehschärfe beim einfachen und chronisch-entzündlichen Glaukom ist im allgemeinen auf die Funktionsstörung des intraokularen Sehnervenendes und der Netzhaut zurückzuführen. Speciell fällt hier auch die infolge der Exkavation der Papilla optica eintretende Knickung und Zerrung der Nervenfasern ins Gewicht, die deren Leistungsfähigkeit vernichten.

Doch ist auch die mangelhaftere Blutversorgung der Netzhautperipherie mit in Betracht zu ziehen. Bei einer infolge der Druckzunahme eintretenden Erschwerung der Blutcirkulation wird die Ernährungsstörung daher dort am ehesten eintreten. Eine vollständige Aufhebung der Funktion ist aber um so leichter, da diese Partien schon an und für sich ein schwächeres Perceptionsvermögen besitzen.

Rydel (254) versucht mit Berücksichtigung obigen Momentes auch die Häufigkeit der nach innen gelegenen Gesichtsfelddefekte beim Glaukom zu erklären. Die arteriellen Hauptgefäßstämme, welche die äußeren Netzhautpartien versorgen, gehen nämlich anfänglich nach oben und unten. Nachdem sie eine Strecke lang diese Richtung inne gehalten, wenden sie sich erst in einem großen Bogen um die Macula lutea, die von der Papille her direkt 2—4 Gefäßchen erhält, herum nach außen hin und geben hier nur kleinere Äste ab. Zur inneren Netzhauthälfte hingegen ziehen von der Papilla optica aus mehrere ansehnliche Zweige. Nicht weniger einflussreich erscheint es Rydel, dass die Gefäße ihren papillaren Ursprung ca. 4 mm nach innen von dem Centrum der Netzhaut haben und ferner, dass die für die äußere Netzhaut bestimmten Gefäßzweige dieselbe nicht direkt, sondern nur in großen Umwegen erreichen. Alles dies erkläre die ungünstigeren Ernährungsverhältnisse gerade der äußeren Netzhautpartien, die daher bei einer weiteren Störung zuerst funktionsunfähig würden. Ich möchte hinzufügen, dass analog auch bei Verstopfung der Arter. central. retin. oft noch ein Teil des äußeren Gesichtsfeldes erhalten bleibt. — Allerdings bleiben, wie Rydel selbst anführt, die exceptionellen Fälle unerklärt, wo die Gesichtsfeldeinschränkung anstatt von der medialen von der temporalen Seite beginnt. Eine von der Norm abweichende Gefäßverteilung, wie zu vermuten war, konnte er in den wenigen Fällen, die er darauf untersuchte, nicht nachweisen.

Für das häufigere Zustandekommen der nasalen Gesichtsfelddefekte lässt sich noch anführen, dass in der Mehrzahl der Fälle bei der glaukomatösen Exkavation die Gefäße mehr nach der inneren Seite der Papille gedrängt werden. Schon in ihrem retinalen Verlaufe zeigen sie eine Verschiebung:

die sonst gerade nach oben oder nach unten gehenden Hauptäste machen jetzt sofort einen großen Bogen, dessen Konkavität der Macula lutea zugekehrt ist. Die nach der Macula lutea gehenden kleineren Äste pflegen wenig verschoben zu sein, eher zur Unkennbarkeit verengert. Die nach der Nasenseite hingehenden Gefäße behalten am längsten ihre ursprüngliche Lage.

Da nicht die Gefäße allein verschoben sein können, sondern die neben und über ihnen laufenden Nervenfasern eine ähnliche Ortsveränderung erleiden müssen, so ist es klar, dass die mit den Gefäßen temporal gehenden Nerven am meisten gezerrt werden und leiden; am wenigsten die nasal laufenden. Dies erklärt dann die verhältnismäßige Intaktheit des äußeren Gesichtsfeldes und den frühen Verlust des inneren. Um die Fälle zu deuten, bei denen das Gesichtsfeld nach einer anderen Seite zuerst defekt wird, müsste auch die Form der Exkavation in Betracht gezogen werden. Dieselbe ist im Beginn meist partiell; man sieht ein oder das andere Gefäß am Rande der Papille steil abbrechen, während die übrigen noch allmählich und ohne scharfe Biegung auf sie übertreten. Das Gefäß zeigt uns demnach die Stelle, wo der stärkste Insult auch für Nervenfasern stattfindet. In der That hat Jacobson einen Fall gesehen, wo der Gesichtsfelddefekt (nach oben und innen) der partiellen Papillenexkavation (nach unten und außen) entsprach. Gama Pinto (1572) teilt zwei gleiche Beobachtungen mit.

Arlt hat, nach Rydel (l. c.), in seinen Vorträgen das häufigere Restieren des äußeren Gesichtsfeldes so zu erklären versucht, dass die nervösen Elemente der inneren Netzhauthälfte gegen den verderblichen Einfluss des Druckes mehr geschützt werden durch das längs der Gefäße hinziehende Bindegewebe, welches entsprechend dem größeren Gefäßreichtum sich in der inneren Netzhauthälfte in reichlicherer Menge vorfinde als in der äußeren. Danach müsste aber die centrale Gegend der Macula lutea, wo die Gefäße fehlen, der Einwirkung des Druckes am stärksten ausgesetzt sein und somit am ehesten ihre Funktion einstellen, was doch nicht zutrifft. Donders erklärt das Erlöschen des peripheren Gesichtsfeldes so, dass die dorthin gehenden Nervenfasern am oberflächlichsten liegen und zuerst atrophieren. Die tieferen, vor allem die, welche in der Gegend des gelben Fleckes ihr Ende haben, widerstehen am längsten.

Wie oben erwähnt giebt es Fälle mit tiefer glaukomatöser Exkavation, bei denen ein verhältnismäßig gutes Sehvermögen bestand. Beispielsweise ist von Alfred Graefe (73) ein Fall veröffentlicht worden, bei dem der hochgradig kurzsichtige Patient noch Jäger 1 las, während eine tiefe Exkavation nachweisbar war. Auch das Gesichtsfeld war vollkommen frei. Später trat ein akuter Glaukomanfall in dem Auge auf. Mauthner (174) berichtet über eine Patientin, deren linkes Auge ebenfalls eine tiefe Druckexkavation zeigte. Auch hier bestand volle Sehschärfe; das Gesichtsfeld, selbst bei herabgesetzter Beleuchtung, war vollkommen normal. Dabei erschien die Spannung des Bulbus etwas erhöht; auch traten periodische Obskurationen und Regenbogensehen auf. Derartige Fälle beobachtet man

gar nicht selten. Ich kenne einen Fall, wo seit 10—12 Jahren funktionelle Symptome sich zeigten und trotz einer typischen Exkavation die Sehschärfe noch fast normal und das Gesichtsfeld frei war. Hier müssen also die Nervenfasern besonders widerstandsfähig gewesen sein. Wahrscheinlich ist hierauf auch eine langsamere Entwicklung der Exkavation von Einfluss. Während die Nervenfasern plötzlichen und hochgradigen Insulten nicht widerstehen können, so gewöhnen sie sich allmählich an die neuen Verhältnisse, falls die Papillenaushöhlung langsam von statten geht.

Es ist ferner zu beachten, dass wir ophthalmoskopisch nicht die über dem Exkavationsrande laufenden durchsichtigen Nervenfasern sehen können, sondern nur nach der Gefäßverschiebung den Umfang der Aushöhlung beurteilen. Es können gut funktionierende Fasern und in ausreichender Menge, wie Czermak (533) und Birnbacher gezeigt haben, noch am Rande vorhanden sein. Ein derartiger Fall, der vorher ophthalmoskopisch untersucht war und später zur histologischen Untersuchung kam, ist von obigen Autoren auch beschrieben worden.

Dass ausreichende und funktionsfähige Nervenfasern trotz steiler Randexkavation vorhanden sein können, folgt weiter aus dem physiologischen Vorkommen der steilen Papillenexkavation beim Kaninchen.

Mauthner's (407a) Satz, dass das Wesen der glaukomatösen Papillenexkavation darin bestehe, dass kein Randteil existiert, gilt demnach höchstens für das ophthalmoskopische Bild, das anatomische zeigt stets einen Randteil von Papillengewebe, selbst wenn es ganz atrophisch ist.

§ 14. Verlauf und Ausgang. Das Glaucoma simplex kann zur vollständigen Erblindung führen, ohne dass irgend welche entzündliche Vorgänge auftreten. In anderen Fällen gesellen sich aber, und oft erst nach jahrelangem Bestehen, entzündliche Erscheinungen hinzu. Es treten dieselben in leichter Form mit entzündungsfreien Intermissionen auf; oder auch es entsteht das Bild des chronisch- oder des akut-entzündlichen Glaukoms. Selbst das Glaucoma fulminans kann sich, wie eine Beobachtung von Laqueur lehrt, in einem schon länger an Glaucoma simplex erkrankten Auge entwickeln.

Meist werden beide Augen bald hintereinander befallen. Doch geht der Prozess in ihnen mit verschiedener Schnelligkeit voran. Dauerndes Einseitigbleiben der Erkrankung ist sehr selten; verhältnismäßig am häufigsten unter den verschiedenen Glaukomformen wird es noch bei Glaucoma simplex beobachtet.

Wenn auch in der Regel beide Augen von derselben Form des Glaukoms befallen werden, so giebt es doch auch hier Ausnahmen: es kann auf dem einen Auge Glaucoma simplex und auf dem anderen ein Glaucoma inflammatorium zum Ausbruch gelangen.

2. Glaucoma simplex mit intermittierenden Entzündungen (Glaucoma simplex cum inflammatione intermittente).

§ 15. Bei dieser Form spielen sich auf dem Boden des Glaucoma simplex von Zeit zu Zeit kleine entzündliche Episoden ab. Dieselben bieten die Charaktere der periodischen Anfälle des Prodromalstadiums in ausgeprägterer Form. Es tritt pericorneale Injektion auf, die vordere Kammer wird flacher, das Kammerwasser und der Glaskörper leicht getrübt, die Pupille weiter, der Bulbus härter. Ophthalmoskopisch erkennt man gelegentlich spontanen oder durch Druck leicht hervorzurufenden Arterienpuls und Exkavation der Papilla optica. Die Patienten klagen über Schmerzen im Auge und Stirn, über undeutlich Sehen und Auftreten von Farbenringen. Der Anfall kann in ein paar Stunden vorübergehen, zuweilen dauert er einige Tage. Dann aber zeigt das Auge wieder das reine Bild des Glaucoma simplex.

Diese Form unterscheidet sich demnach von dem Prodromalstadium und seinen Anfällen dadurch, dass zur Zeit der Intermission deutliche pathologische Veränderungen zurückbleiben: so Verringerung der Sehschärfe, partielle oder totale Exkavation der Papilla optica. Von dem akut-entzündlichen durch die geringere Intensität und kürzere Dauer des Anfalles und die vollkommenere und schnellere Restitution nach demselben. Fernerhin besteht bei jenem zur Zeit des ersten akuten Anfalles, wenn er nach dem Prodromalstadium oder auch ohne dasselbe ein Auge trifft, noch keine Exkavation der Papilla optica. Gegen das chronisch-entzündliche Glaukom grenzt sich das Glaucoma simplex mit intermittierenden Entzündungen dadurch ab, dass Intervalle bestehen, die von Entzündung und ausgeprägteren Stauungserscheinungen vollkommen frei sind. Beim chronisch-entzündlichen Glaukom besteht dauernd eine mehr oder weniger ausgeprägte Trübung der brechenden Medien, Weite der Papille, sowie stärkere Füllung der vorderen Ciliargefäße.

Die entzündlichen Insulte wiederholen sich in verschieden langen Zwischenräumen: in Wochen, Monaten, aber auch zuweilen Tag für Tag. Dabei nimmt die Sehschärfe allmählich immer mehr ab. Schließlich findet meist ein Übergang in die chronisch-entzündliche Form statt. Doch kann auch ohne das vollkommene Amaurose eintreten.

3. Glaucoma inflammatorium acutum.

de Wecker bezeichnet diese Form nicht als inflammatorische, sondern als irritative (Glaucome aigu irritatif). Auch Priestley Smith und Laqueur teilen diese Anschauung. Priestley Shmith beschreibt sie als »Acute primary Glaucoma«, Gama Pinto als »Glaucome aigu inflammatoire ou irritatif«. Hansen Grut nennt sie »Glaucome aigu congestif«. Wenn man aber über-

haupt von entzündlichen Prozessen am Auge reden darf, so bildet das akute Glaukom sicher das ausgeprägteste Bild einer Augenentzündung. Gebraucht man dafür den Ausdruck »irritatif« oder »congestif«, so lässt sich das nur dadurch rechtfertigen, dass man seinen theoretischen Anschauungen über die Entstehung des Prozesses Ausdruck geben will. Wir thun aber besser, bei der Bezeichnung einer Krankheit von zweifelhaften Theorien abzusehen.

§ 16. Krankheitsbild. Das Auge bietet den Anblick einer heftigen Entzündung. Unter oft unerträglichen Schmerzen, die vorzugsweise im Auge, der Stirn, den Schläfen ihren Sitz haben, und denen sich nicht selten Erbrechen und leichte Fieberbewegungen hinzugesellen, schwellen die Lider etwas an und die Conjunctiva rötet sich. Besonders injiziert sind die subconjunctivalen Gefäße; ferner dehnen sich die Conjunctivalgefäße aus und werden hyperämisch. Es kann selbst ein leichtes Ödem der Schleimhaut auftreten. Die Hornhaut erscheint trüb, beschlagen, gegen Berührung wenig empfindlich; die vordere Kammer weniger durchsichtig, so dass die Struktur der schmutzig verfärbten und nach vorn gedrängten Iris nicht mehr deutlich zu erkennen ist. Zuweilen scheint sogar das Auge etwas hervorzutreten. Die Pupille ist träg und im Gegensatz zu allen anderen akuten Augenentzündungen erweitert; sie hat eine bläulich-graue Farbe. Der intraokulare Druck ist sehr gesteigert: das Auge erscheint dem tastenden Finger oft steinhart. Meist besteht auch starke Lichtscheu.

Das Sehvermögen wird dabei mehr oder weniger herabgesetzt. Es kann sogar in wenig Stunden vollständig aufgehoben werden, so dass die Patienten nicht mehr das Licht einer hellbrennenden Lampe erkennen können. Wenn das Gesichtsfeld messbar ist, so zeigt es oft erhebliche Beschränkungen. Daneben bestehen nicht selten lebhafte subjektive Lichterscheinungen, das Sehen von feurigen Kugeln, eines »Regen von Goldfunken« u. s. w.

Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes ist bei ausgesprochener Ophthalmie wegen Trübung der brechenden Medien meist nicht möglich. Im Beginn eines akuten glaukomatösen Anfalles, wo der Bulbus steinhart, die Pupille erweitert, aber der Glaskörper fast vollständig frei war, beobachtete Rydel (168) starkes Pulsieren des nach unten über die Sehnervenscheibe verlaufenden Hauptarterienstammes (bis über den äußeren Kontur der Skleralgrenze hin) und »ungeheuere« Schwellung und Schlängelung der Venen, die in ihren Hauptstämmen an der Gefäßpforte ebenfalls pulsierten. Hyperämie der Papille und Schwellung und Schlängelung der Venen habe auch ich immer im akuten Glaukomanfall gesehen, wenn die Augenspiegeluntersuchung möglich war.

Wird der Glaskörper, nach Ablauf der Entzündung, wieder durchsichtiger, so kann man zuweilen in den peripheren Partien der Chorioidea Ecchymosen konstatieren; ebenso in der Netzhaut. Hier sind sie fast stets vorhanden, wenn durch eine Punktion oder Iridektomie eine rapide Herabsetzung des intraokularen Druckes bewirkt wurde. Der Sehnerveneintritt zeigt eine rötlich-gelbe Farbe, die Venen sind breit, geschlängelt, erscheinen dunkler gefärbt, die Arterien sind etwas dünner und lassen auf der Papilla optica bisweilen Pulsation erkennen. Eine Exkavation der Papille ist bei und gleich nach dem ersten akuten Glaukomanfall — falls nicht eben schon länger chronisches Glaukom vorher bestanden — in der Regel nicht zu erkennen.

Als Ursache der geschilderten Symptome ist in einer Reihe von Fällen die plötzliche Steigerung des intraokularen Druckes anzusehen: in dem oben citierten, genau in seiner Entwicklung beobachteten Fall Rydel's war dieselbe das Primäre und im Laufe einer Stunde erfolgt. Als der Bulbus schon steinhart war, bestand erst eine Spur von Ciliarröte und Glaskörpertrübung; dann stiegen die entzündlichen Erscheinungen von Stunde zu Stunde. In anderen Fällen geht die Härtezunahme dem akuten Ausbruche sogar einige Tage vorher.

Wenn die entzündlichen Erscheinungen weniger heftig sind, die Trübung der Medien geringer, die Schmerzen unbedeutender, so bezeichnet man diese Form als subakutes Glaukom.

Außer den Symptomen, welche schon im Prodromalstadium auftreten und dort eine ausführlichere Erörterung gefunden, bedürfen hier noch eines näheren Eingehens:

1. Die Injektion der Conjunctiva.

§ 17. Man sieht beim akuten Glaukom um die Cornea herum einen mehr oder weniger breiten Gefäßring, der durch parallele, in meridionaler Richtung verlaufende, untereinander anastomosierende und in Schlingen sich umwendende Gefäße gebildet wird: — das episklerale oder subconjunctivale Gefäßnetz, entspringend von den vorderen Ciliarvenen und Arterien. Daneben aber unterscheidet man — falls nicht die seröse Infiltration der Conjunctiva (Chemosis) es hindert — auch auf der Conjunctiva sclerae stärker gewundene dunkelblaue Gefäße, die sich nach der Hornhaut hin verästeln und sich mit den vorderen Conjunctivalgefäßen und den episkleralen Gefäßen verbinden.

In gleicher Weise sind die auf der Sklera verlaufenden vorderen Ciliarvenen stärker ausgedehnt und geschlängelt. Durch diese besonders wird jetzt das Blut aus der Iris, dem Corpus ciliare und den vorderen Chorioidealpartien abgeführt. Während unter normalen Verhältnissen diese Teile durch die Venae vorticosae die größte Menge des in ihnen cirkulierenden

Blutes entsenden, wird beim Glaukom durch den gesteigerten intraokularen Druck dieser Weg verschlossen.

2. Mattigkeit und Anästhesie der Cornea.

Die Hornhaut erscheint trüb, wie angehaucht. Bei der Untersuchung mit schiefer Beleuchtung erkennt man meist kleine Unebenheiten auf ihr, Epithelabschilferungen und cirkumskripte grauliche Trübungen. Auch auf der hinteren Fläche sind in einer Reihe von Fällen kleine graue Punkte und Auflagerungen zu erkennen, die auf der Membrana Descemetii ihren Sitz haben. Während letztere fibrinösen Niederschlägen aus dem Kammerwasser entsprechen, ist die Hornhauttrübung, wie wir oben gesehen, durch Ödem bedingt.

Wenn man die Hornhaut mit einem Sondenknopf, mit der Spitze einer kleinen Papierdüte oder mit einem Haarpinsel berührt, kann man oft einen hohen Grad von Empfindungslosigkeit konstatieren. In anderen Fällen ist sie geringer, zuweilen sind auch nur einzelne Stellen gefühllos.

Die Herabsetzung der Sensibilität der Nerven beim akuten Glaukom ist wohl vorzugsweise durch das Ödem bedingt, zumal die Untersuchungen von Fuchs (401) ergeben haben, dass dieses besonders die Nervenfasern begleitend sich vom Parenchym aus durch die Bowman'sche Membran in das Epithel verbreitet. Wenn das Ödem für gewöhnlich von den Randgefäßen der Hornhaut ausgeht, so kann doch beim akuten Glaukomanfall von dem Kammerwasser aus gleichfalls eine Durchtränkung eintreten, da das Endothel der Membrana Descemetii dabei öfter geschädigt ist. Bei längerem Bestehen und Einwirken des schädlichen Momentes tritt eine tiefgehende Ernährungsstörung der Nerven ein, die zu dauernder Funktionsaufhebung führen kann.

3. Verengerung der vorderen Kammer.

Linsensystem und Iris sind der Hornhaut näher gerückt, in einzelnen Fällen so, dass nur ein außerordentlich kleiner Zwischenraum zwischen ihnen existiert, der beispielsweise die Einführung des Lanzenmessers zur etwaigen Ausführung der Iridektomie höchst gefährlich, ja fast unmöglich macht. Die Verengerung der vorderen Kammer beim akuten Glaukom ist eine Folge der Inhaltsvermehrung im Glaskörperraum, wodurch Linse und Iris nach vorn geschoben werden, hierbei ist aber noch weiter eine Vermehrung der Absonderung von Corpus ciliare gegen die Irisbasis hin beziehentlich eine durch Schwellung bedingte Veränderung der Ciliarfirsten und Vorwärtsrücken der Zonula anzunehmen, da eine durch Einspritzung experimentell bewirkte Zunahme des Glaskörperinhaltes die Iris nicht vortreibt (Grönholm 1126). Keinenfalls beruht sie auf einer primären Sekretionsverringerung der Iris, da im Gegenteil — nach den Versuchen von

v. Hippel und Grünhagen — eine anfängliche Hypersekretion aus den arteriellen Gefäßen der Iris wahrscheinlich ist. Dass hierdurch aber keine stärkere Füllung der vorderen Kammer, kein Tieferwerden derselben bewirkt wird, lässt sich daraus erklären, dass ihre Quelle bald versiegen muss. Die intraokulare Druckzunahme verändert einmal den arteriellen Blutzufluss im allgemeinen, wirkt dann aber noch speciell dadurch auf die Gefäßlumina der Arterien der Regenbogenhaut verkleinernd, dass eine Erweiterung der Pupille — also Kontraktion des Irisgewebes — eintritt. Eine passive Sekretion aber, durch venöse Stauungen bedingt, hat gerade in der Iris einen weniger günstigen Boden wegen der sich hier leicht ausbildenden Anastomosen mit den subconjunctivalen Venen.

4. Erweiterung und bläulich- bezw. grünlich-graue Verfärbung der Pupille.

§ 18. Die Erweiterung der starren, auf Licht schlecht reagierenden Pupille braucht nicht nach allen Richtungen hin eine gleichmäßige zu sein. Oft bildet sie eine mehr ovale Form. Bestehen Verwachsungen oder Verklebungen mit der Linsenkapsel, so wird die Gestalt noch unregelmäßiger. Die Pupille erreicht beim akuten Glaukom — ähnlich wie in den Anfällen des Stadium prodromorum — gemeinhin nicht sofort die Maximumweite: sie hat meist nicht die Größe, wie wir sie etwa bei jugendlichen Individuen nach Atropineinträufelungen auftreten sehen, sondern ist eher vergleichbar der Größe, die nach Oculomotoriuslähmung vorhanden ist. In einzelnen Fällen — allerdings sehr seltenen — kann sie auch eng bleiben und zwar, ohne dass hintere Synechien bestehen. Ich habe ein derartiges Verhalten z. B. bei einem akuten Glaukomanfall eines früher an Glaucoma simplex erkrankten Auges beobachtet. Auch Santos-Fernandez (1509) hat neuerdings über zwei Fälle berichtet. Was die Ursache der Erweiterung betrifft, so haben wir auch hier, ebenso wie für die gleichen Symptome der Prodromalanfälle, eine Drucklähmung der den Sphinkter versorgenden Oculomotoriusfasern anzunehmen. Ob in manchen Fällen akuten Glaukoms eine Einwirkung des Sympathicus auf den Dilatator ganz auszuschließen, muss dahingestellt bleiben. Die geringere oder größere Weite der Pupille kann hier nicht allein entscheiden. Bei älteren Individuen, um die es sich meist ja handelt, bewirkt selbst die durch Atropineinträufelung bewirkte Sympathicusreizung keine maximale Weite. Beim akuten Glaukom wäre sie um so weniger zu erwarten, da Hyperämie und Entzündungserscheinungen in der Iris vorhanden sind.

Die Farbe der Pupille ist grau mit einem leichten Stich ins Grüne oder Bläuliche. Sie ist bedingt durch die Trübung der brechenden Medien; nicht zum geringen Teil — besonders beim chronischen Glaukom — durch stärkeren Reflex seitens der Linse. Etwas Specifisches kann man ihr nicht

zuschreiben. Man sieht nicht selten bei beginnender Katarakt alter Leute nach Atropineinträufelung dieselbe Färbung. Dass sie beim Glaukom stärker hervortritt, liegt eben in der gleichzeitigen Trübung der anderen Medien. Besonders deutlich ist die Beteiligung des Linsensystems an dieser Farbenveränderung zu erkennen, wenn eine partielle Linsenluxation vorhanden ist. In einem von mir beobachteten Falle von entzündlichem Glaukom, bei einem Manne im mittleren Lebensalter, war die Linse etwas nach unten verrückt, so dass der oberste Teil der Pupille linsenlos erschien: dieser zeigte eine fast normale Schwärze, während unten die Pupille die besprochene graugrünliche Verfärbung bot. Die vordere Kammer und der Glaskörper waren in dem Falle nur noch sehr wenig getrübt. — Sonst kann auch eine diffuse Glaskörpertrübung einen ähnlichen Reflex — bei weiter Pupille — hervorrufen.

5. Trübung der brechenden Medien.

Es liegt wie ein Nebel vor der Netzhaut, der anfänglich dünn und durchsichtig, noch die rote Farbe des Augengrundes durchscheinen lässt, allmählich aber an Dichtigkeit zunehmend, sie ganz verdeckt. Auf der Höhe des Anfalles ist die Trübung meist so bedeutend, dass bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel kein Licht von dem Augenhintergrund reflektiert wird, und derselbe grau oder schwarz bleibt. Einen Hauptanteil an der Trübung hat der Glaskörper. Es wird dies allerdings von Schnabel und Schweigger geleugnet. Ich habe aber gelegentlich nach Ablauf des Anfalles umschriebene Trübungen im Corpus vitreum konstatieren können. Während desselben ist die Glaskörpertrübung diffus. Dass sie vorhanden sein muss, folgt auch oft sicher aus der starken Lichtabsorption beim Augenspiegeln, die zu der Trübung der Cornea, der Linse und des Kammerwassers nicht im Verhältnis steht. Sehr beweiskräftig war folgender Fall. Ein Mädchen von 12 Jahren hatte beiderseits totale hintere Flächensynechien, ohne Hervorwölbung der Iris. Die vordere Kammer war infolge von Sekundärglaukom so eng, dass die Iris fast die Cornea berührte. Am linken Auge traten häufig akute Glaukomanfälle auf: der Bulbus wurde dann fast steinhart, ohne dass jedoch eine besondere Trübung der Hornhaut eintrat. Da nur eine Spur von Kammerwasser vorhanden war, konnte es, trotzdem einzelne kleine Präzipitate sich fanden, nicht viel Licht absorbieren. Es war dies auch dadurch erweislich, dass die Erkennbarkeit der Iris nicht abnahm, wohl aber wurde sofort die ophthalmoskopische Untersuchung, die sonst noch die Papille erkennen ließ, unmöglich. Man bekam kaum noch rotes Licht aus dem Augenhintergrund. Hier konnte demnach nur eine Trübung des Glaskörpers die Lichtabsorption erklären. Da diese Anfälle oft in Intervallen rezidivierten, konnte diese Thatsache wiederholt festgestellt werden. Damit verbindet sich, wie schon oben angeführt, eine Trübung der Cornea

und des Kammerwassers. Jacobson (483) nimmt wie auch ich eine seröse Durchtränkung der Krystalllinse an.

6. Abnahme des Sehvermögens.

Meist ziemlich schnell, d. h. etwa im Verlaufe einiger Stunden oder eines Tages, vermindert sich die Sehkraft. Während im Anfang noch kleinere Schriftproben gelesen werden, kann schließlich das Sehvermögen auf Zählen der Finger in nächster Nähe, selbst auf quantitative Lichtempfindung herabgemindert sein. In sehr seltenen Fällen fehlt auch diese. (Siehe Glaucoma fulminans.) Oft ist bei Verringerung der Beleuchtung eine ganz unverhältnismäßige Herabsetzung der Sehschärfe zu konstatieren. In einem Falle subakuten Glaukoms konnte bei Tageslicht noch Jäger 2 gelesen werden, im Halbdunkel wurden nur Finger in einigen Fuß erkannt.

v. Graefe (95) macht darauf aufmerksam, wie schwer es zuweilen ist, sich von der Anwesenheit oder Abwesenheit eines kleinen Lichtscheinrestes zu überzeugen. So stellten sich ihm mehrfach Patienten vor, die das Hell und Dunkel einer sehr nahe gehaltenen gut brennenden Lampe, selbst wenn das Licht über die ganze Netzhaut diffundierte, nicht unterscheiden konnten und doch mit dem Rücken gegen das Licht gekehrt, in größerer Entfernung und in einer kleinen excentrisch gelegenen Gesichtsfeldpartie Handbewegungen erkannten. Die von ihm vermutete Erklärung, dass unter diesen Verhältnissen ein gewisser Grad von Blendung, wie er bei der Prüfung mit quantitativem Lichte das Auge trifft, die Leitung vollständig aufhebt, scheint nicht zutreffend, da dasselbe Resultat blieb, wenn man durch dunkelblaue Gläser die Versuche anstellte. Aber es lässt sich eine andere Deutung geben. Es handelte sich, wie ich solche Fälle gesehen, um Patienten mit einem noch restierenden sehr kleinen Gesichtsfelde, das noch gewisse Lichteindrücke empfand. Natürlich wird dieses kleine Gesichtsfeld verhältnismäßig größer, je weiter das vorgehaltene Objekt entfernt ist. So konnte also die vorgehaltene unbewegte Hand, welche in größerer Entfernung sich befand, leichter die von ihm ausgehenden Lichtstrahlen in die noch erhaltene lichtempfindliche Netzhautpartie senden, als die dicht vor dem Auge befindliche Lampe. Dazu kommt ferner, dass wenn das Bild des fixierten Objektes bei größerer Entfernung desselben vom Auge in den lichtempfindenden Netzhautbezirk fällt, auch das Auge akkommodiert. Dadurch werden die Lichtstrahlen zu einem scharfen Bilde konzentriert und erregen so leichter die Netzhaut als vorher, wo nur diffuses Licht sie traf. Ich habe beobachtet, dass in solchen Fällen nach der Iridektomie Finger in mehreren Metern Entfernung, aber in einem ganz kleinen Gesichtsfeld gezählt werden konnten, und doch die Wahrnehmung des dicht vorgehaltenen Lichtes ausblieb.

Das Gesichtsfeld zeigt, wenn messbar, häufig eine Einschränkung; doch kann es auch vollkommen normal bleiben. In einzelnen Fällen wiederum leidet das periphere Sehen vorzugsweise, während das centrale nur mäßig verringert ist.

Zu der kolossalen Herabsetzung des Sehvermögens beim akuten Glaukom kann die mangelhafte Zufuhr von Blut beitragen. Der hier so leicht

hervortretende Arterienpuls beweist, dass nur noch die Herzsystole im stande ist, die Gefäßwandungen der Arteria centralis retinae entsprechend auszudehnen und dem Auge Blut zuzuführen. Selbst beim gesunden Auge können wir in dieser Weise durch Druck auf den Bulbus, wie Donders zuerst gezeigt, Verdunkelungen des Gesichtsfeldes und Aufheben des Sehens hervorrufen, und zwar erfolgt dies stets ein paar Sekunden nach dem Erscheinen des Arterienpulses. Es kann daher die Erblindung beim akutentzündlichen Glaukom der Hauptsache nach als ischämische Netzhautparalyse aufgefasst werden. Diese Anschauung teilt auch Schnabel.

Doch sind auch andere Faktoren daneben in Rechnung zu ziehen. So führt v. Graefe (187) aus, dass durch die venöse Stauung und Exsudation pathologischer Flüssigkeit das Netzhautgewebe eine gewisse Veränderung erfahre. Vorzugsweise spricht für letztere, die v. Graefe »als einen Zustand von Brüchigkeit (Erweichung)« auffasst, das beinahe konstante Auftreten von Apoplexien nach der Iridektomie. Die plötzliche Herabsetzung des intraokularen Druckes bei dieser Operation kann — wenn auch nächste Veranlassung dazu — an und für sich nicht den Blutaustritt erklären, da er stets beim nichtentzündlichen Glaukom, trotz ähnlich hoher Spannung, fehlt. Doch ist auch die veränderte Beschaffenheit der Blutgefäße selbst als Ursache dieser Differenz in Betracht zu ziehen.

Ferner erscheint es annehmbar, dass die intraokulare Druckzunahme direkt störend in die Funktionen der Netzhaut eingreift, und es darf meiner Anschauung nach dieses Moment nicht, wie es von v. Graefe (l. c.) geschieht, gänzlich vernachlässigt werden. Wenn es auch richtig ist, und Fälle von Neuritis oder Stauungspapille beweisen es, dass die Nervenfasern im Opticus schon eine erhebliche Kompression vertragen, ohne dass dadurch die Leitung unterbrochen wird, so verhält es sich doch anders bezüglich der Netzhaut. Man kann sich davon leicht überzeugen. Wenn man an einer Stelle der Bulbuswand — ähnlich wie es zur Hervorrufung eines Druckphosphens — bei geöffneten Lidern einen allmählich sich mehrenden leichten Druck ausübt, so nimmt man eine dieser Netzhautpartie entsprechende Verdunkelung des Gesichtsfeldes deutlich wahr, während im übrigen dasselbe vollkommen klar bleibt. Der Druck, der im ganzen zu schwach ist, um die Blutcirkulation zu stören, setzt dennoch an der umschriebenen Stelle die Empfindung herab. Im akuten Glaukomanfall muss aber, wie das Auftreten des Arterienpulses lehrt, ein erheblich stärkerer Druck auf der Netzhaut lasten. Es ist ihm demnach ein gewisser direkter Einfluss auf die Abnahme des Sehvermögens zuzusprechen.

Diese Anschauung hat eine weitere Stütze und Ausführung letzthin durch die interessanten Untersuchungen von L. Schreiber (1599) erhalten. Derselbe konnte nachweisen, dass verhältnismäßig früh sich eine Schädigung des Ganglion opticum nach Trauma ausbilden kann, der alsdann bald eine

ascendierende Opticusdegeneration folgen kann. In einem Falle von traumatischer Linsenquellung wurde an dem $3^1/_2$ Wochen nachher enukleierten Bulbus bereits neben der Vacuolenbildung in den Ganglienzellen und Atrophie der Nervenfaserschicht der Netzhaut eine Atrophie der Papille mit Zurückdrängung der Lamina cribrosa gefunden (vgl. Pathol. Anatomie).

Nach den Schreiber'schen Ergebnissen liegt es nahe, die spätere Sehnervenaffektion auch in ursächlichen Zusammenhang mit der durch die Hypertonie bewirkten Netzhautläsion zu bringen, um so mehr, da das Papillengewebe schon im akuten Anfall hyperämisch und serös durchtränkt ist.

Eine Unterbrechung der Nervenleitung in der Papille durch Knickung kommt nicht in Betracht, da die Exkavation beim akuten Glaukomanfall, wenn nicht schon früher Glaucoma simplex bestanden, noch fehlt.

Dass selbst dauernde Erblindung ohne Exkavation eintreten kann, lehrt ein von Rydel (254) beschriebener Fall, wo nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen, trotz Fehlens aller qualitativen Lichtempfindung an der Papille, außer einer Verdünnung der Gefäße nichts Pathologisches sich fand.

§ 19. Verlauf und Ausgang. Der akute Glaukomanfall dauert verschieden lange. Die entzündlichen Erscheinungen können in Tagen oder auch erst in Wochen wieder zurückgehen, schwinden spontan oder unter medikamentöser Behandlung. Das Sehvermögen bessert sich hierbei nicht selten in recht erheblicher Weise, — besonders bei der subakuten Form. Nachdem der erste Anfall abgelaufen, kann das Auge dann wieder ein verhältnismäßig normales Ansehen bieten. Doch bleiben immer Gewebs- oder Bewegungsstörungen der Iris; ebenso ist die vordere Kammer eng und der intraokulare Druck erhöht. Oft entstehen Linsentrübungen. Bald aber wiederholen sich die Anfälle und nach jedem neuen treten in der Zwischenzeit die glaukomatösen Erscheinungen klarer hervor. Vor allem wird die Exkavation der Papilla optica, die nach dem ersten Anfall fehlte, jetzt unverkennbar. Die Sehschärfe nimmt immer mehr ab und schließlich tritt vollkommene Erblindung ein.

Oder auch die erste akute Entzündung schwindet überhaupt nicht vollkommen, sondern geht in einen chronischen Zustand über: die Injektion der größeren Conjunctivalvenen bleibt, ebenso eine leichte pericorneale Röte; die Medien sind mehr oder weniger getrübt, die Pupille dilatiert: kurz das akute Glaukom verwandelt sich in das chronisch-entzündliche.

Zuweilen sieht man auch bald nach dem akuten Anfalle eine Linsenluxation sich bilden. Dieselbe pflegt nur partiell zu sein, so dass die Linse noch im Pupillargebiet bleibt, aber verschoben ist und zwar so, dass ein Teil des Linsenäquators dabei etwas nach vorn gegen die Iris hin sich richtet.

Auch in diesen Fällen, wo das Bild des chronisch-entzündlichen Glaukoms sich einstellt, kann eine gewisse Besserung des Sehvermögens sich zeigen.

Und endlich können auch, allerdings sehr selten, alle entzündlichen Erscheinungen in der Folge ausbleiben, das Sehvermögen geht aber durch eine allmählich sich entwickelnde Sehnervenexkavation zu Grunde.

Gewöhnlich wird zuerst nur ein Auge vom akuten Glaukom befallen, das andere folgt später nach. Doch kommen Ausnahmen vor. Pagenstecher erzählt einen Fall, in dem beide Augen in einer Nacht durch einen akuten Anfall erblindeten. Ich habe dasselbe beobachtet.

§ 20. Glaucoma fulminans. Die Fälle, bei denen gleich bei dem ersten glaukomatösen Insult, der meist ohne Prodromalzeichen das Auge trifft, in wenigen Stunden, sogar in einer Stunde vollkommene Erblindung eintritt, sind höchst selten. A. v. Graefe (95) hat ihnen den Namen des Glaucoma fulminans (glaucome foudroyant) beigelegt.

Die Zeichen erhöhten Druckes treten bei dieser Form überraschend schnell auf. So eine maximale Pupillenerweiterung, plötzliche Abflachung der vorderen Kammer, steinerne Härte des Bulbus, Anästhesie der Cornea und sehr heftige Ciliarneurose. — Der Augenspiegel zeigt in der Regel eine diffuse Trübung des Humor aqueus und Glaskörpers, auch Erweiterung der Retinalvenen ist beobachtet worden. Die entzündlichen Erscheinungen sind meist gering. In verhältnismäßig kurzer Zeit — einige Wochen nach dem Anfall — bildet sich eine Sehnervenexkavation. Sulzer (865) fand in dem von ihm veröffentlichten Fall 11 Tage nach Beginn die Netzhautarterien fadenförmig dünn, die Venen gut gefüllt, die Papille rot und etwas geschwellt. Auffällig war in allen von v. Graefe beobachteten Fällen, dass die Erblindung einen oder ein paar Tage eher auftrat, ehe entzündliche Erscheinungen (Röte, Thränen) zu konstatieren waren.

A. v. Graefe hatte diese Form zur Zeit obiger Arbeit nur viermal bei alten Leuten, jenseits 55 Jahren, beobachtet; immer war das eine Auge schon früher an Glaukom erblindet.

Laqueur (l. c. S. 53) hat sechs Frauen und einen Mann (48 Jahre alt) davon befallen sehen. Von den Frauen waren fünf über 55 Jahre, eine erst 36 Jahre. In einem Falle hatte schon vorher Glaucoma subacutum, in einem andern Glaucoma simplex auf dem erkrankten Auge bestanden. Das zweite Auge blieb nur einmal normal. In einem Falle wurde es 36 Stunden, nachdem das Glaucoma fulminans am andern aufgetreten, von einem Glaucoma acutum befallen. Auch in einer von Gama Pinto (1572) berichteten Beobachtung befiel das Glaucoma fulminans ein Auge, welches 5 Jahre vorher einen durch Miotica rückgängig gemachten Anfall akuten Glaukoms gehabt hatte.

Landesberg (265) teilt einen Fall mit, der eine 58jährige Frau betraf. Am rechten Auge hatten seit 6 Monaten Prodrome bestanden, als es von einem akuten Insulte getroffen wurde, der schon am folgenden Tage das Sehvermögen auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt hatte. Am Morgen dieses Tages wurde auch das linke Auge, das die ganze Zeit vollständig intakt geblieben, von heftigen Schmerzen befallen; das Sehvermögen erlosch hier noch im Laufe des Vormittags vollständig. Etwa 6 Stunden nach eingetretener Erblindung wurde links die Iridektomie gemacht. Nach langer, ca. 1 Monat dauernder Heilperiode hatte sich die Sehschärfe auf $^2/_3$, bei freiem Gesichtsfeld, gehoben, doch bestand eine Excavatio papillae opticae.

Derartige Fälle, bei denen doch noch schließlich eine Wiederherstellung des Sehvermögens erreicht wurde, sind mehrere beschrieben. So von Little (1151) und Roux (1454 c) neuerdings.

4. Glaucoma inflammatorium chronicum.

§ 21. Das chronisch-entzündliche Glaukom[1]) entwickelt sich allmählich; es fehlt der akute Anfall, der das Prodromalstadium von dem eigentlichen Glaukom scheidet. In der Regel werden die Patienten auf ihr Augenleiden zuerst aufmerksam durch temporäres Schlechtersehen und durch die Wahrnehmung von großen, in den Regenbogenfarben spielenden Kreisen. Nächste Veranlassung zu diesen Erscheinungen bilden die schon bei den Anfällen des Prodromalstadiums hervorgehobenen Ursachen. Doch wird darauf seitens der Kranken meist nicht viel Gewicht gelegt, da diese Zufälle bald vorübergehen.

Dass die Sehschärfe auch in der Zwischenzeit langsam abgenommen hat, ist ihnen gewöhnlich entgangen. Erst wenn »von einer Seite her eine Verdunkelung auftritt«, also ein Gesichtsfelddefekt sich ausprägt oder auch etwa das zweite bis dahin gut sehende Auge erkrankt, pflegen sie den Arzt aufzusuchen. Vorher hat schon meist der Brillenhändler mit starken Konvexgläsern helfen müssen, denn die Presbyopie nahm schnell zu; doch wurde dies einfach auf das Alter geschoben. Ebenso war man geneigt, zeitweise um die Orbita herum auftretende, sich bis in Wange und Zähne erstreckende Schmerzen als »rheumatische« zu deuten. Indessen können die Neuralgien auch fehlen.

In diesem unbemerkten Heranschleichen der Krankheit, den wenig hervortretenden subjektiven Beschwerden, die ein frühes Anrufen der ärztlichen Hilfe unnötig erscheinen lassen, liegt vorzugsweise ihre große Gefahr.

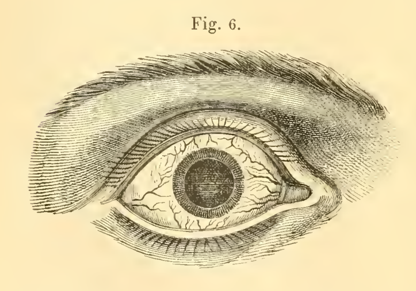
---

1) Von Priestley Smith 1051 als »Subacute primary Glaucoma«, von Gama de Pinto 1572 als »Glaucome inflammatoire ou irritatif chronique« beschrieben.

Es kommt hinzu, dass auch die objektiven Symptome im Beginn des Leidens leicht übersehen werden, und selbst der schon ausgeprägtere glaukomatöse Habitus erscheint dem Laien nicht besonders auffällig, da stärkere Röte des Auges und heftigere Entzündungserscheinungen fehlen.

Auf der Sklera entwickeln sich allmählich einzelne breite geschlängelte Gefäßstämme: vordere Ciliarvenen. Diese Gefäße, welche normaler Weise in ziemlich gerader Linie von hinten her auf der Sklera verlaufen und dann scharf abbrechend, in einiger Entfernung von der Cornea, dieselbe durchbohren, werden beim Glaukom breiter, dunkelblau und verästeln sich, so dass ihre vorderen Endzweige bis zum Corneallimbus hingehen. Sie nehmen ganz das Ansehen der großen hinteren Conjunctivalvenen an, wenn diese — wie beispielsweise beim Pannus — sich bis zur Cornea hin ausdehnen. Sie sind aber von ihnen dadurch zu unterscheiden, dass sie mit der Conjunctiva nicht verschiebbar sind. Die Gefäße der Bindehaut selbst erscheinen eher verringert, das Conjunctival- und subconjunctivale Gewebe dünner. Die starken, oft auch zu Knäueln sich verbindenden Skleralgefäße geben dem Auge ein eigenartiges Ansehen (vgl. beistehende Abbildung). Sie sind, wie oben erwähnt, als kompensatorische Abflusswege für die durch die intraokulare Drucksteigerung komprimierten Venae vorticosae zu betrachten. Stellwag (176) konnte in 28 Fällen vorgeschrittenen Glaukoms keinen einzigen größeren Gefäßzweig der letzteren finden, der am Äquator bulbi aus der Sklera gedrungen wäre.

Fig. 6.



Dabei bekommt die Lederhaut im weiteren Verlauf der Krankheit ein mehr bleifarbenes, gleichsam totes Ansehen, bedingt durch die Verödung der kleineren Arterien des episkleralen Gewebes und durch Schwund und Verdünnung des Conjunctivalüberzuges.

Auch hierdurch wird die Annahme Leber's (1347), dass die vorderen Ciliarvenen infolge von Entzündungen — nicht infolge des Verschlusses der Venae vorticosae — sich so verbreitet hätten, widerlegt. Es würden dann auch die anderen Gefäße hyperämisch bleiben müssen. Im übrigen sieht man bei gewöhnlichen langdauernden Entzündungen anderer Art (Iritis, Cyklitis u. s. w.) dieses eigenartige Bild nicht auftreten.

Dass einmal ausnahmsweise Fälle ohne Drucksteigerung mit stark entwickelten vorderen Ciliarvenen und Verfärbung der Sklera vorkommen, wie

Mauthner (407 a) anführt, spricht nicht gegen die oben gegebene Erklärung des Zustandekommens beim Glaukom.

Erstens ist zu bezweifeln, dass in derartigen Fällen, wie wir es ja besonders bei Glaucoma simplex öfter finden, nicht wenigstens periodisch eine Drucksteigerung vorhanden gewesen sein sollte. Ferner aber sehen wir, dass gelegentlich wenigstens eine zeitweise Unterbrechung des Blutabflusses ohne besondere pathologische Hypertonie eintreten kann, am Venenpuls auf der Papille. Hier liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei den Vortexvenen, die durch die engen Skleralkanäle das Auge verlassen Der Venenpuls, d. h. die zeitweise Unterbrechung des Blutabflusses ist dort sichtbar, wo die Vene bei ihrer Umbiegung in den Opticus eine Knickung erfährt, d. h. enger wird. Auch die Vortexvenen werden im Skleralkanal enger, — ganz abgesehen von der pathologischen Einengung des Lumens weiter noch durch Wanderkrankungen, wie sie von Birnbacher und Czermak und Anderen gefunden worden sind. —

Die Cornea wird weniger durchsichtig, zeigt besonders bei schiefer Beleuchtung kleine Epithelialverluste und Unregelmäßigkeiten. Ebenso verliert sie partiell oder total an Sensibilität. Das Kammerwasser ist zuweilen periodisch leicht getrübt; oft jedoch verschwindet diese Trübung wieder in wenigen Stunden. Die vordere Kammer wird enger, die Iris und Linse nähern sich mehr und mehr der Cornea.

Die Pupille ist weit und träge in ihrer Reaktion gegen Lichteinfall Im Anfang des Leidens pflegt sie nur mittlere Weite zu haben, allmählich aber an Größe zuzunehmen. Ihre Form ist nicht immer gleichmäßig rund, meist etwas oval, zuweilen auch durch breitere hintere Synechien unregelmäßig gestaltet. Verwachsungen mit der Linsenkapsel können auch der Grund sein, dass eine ausgiebige Pupillendilatation gelegentlich überhaupt nicht zu stande kommt. Aber immerhin ist auch hier die Pupille weiter, als wenn nach Iritis hintere Synechien eingetreten sind. Bei letzterer Affektion ist zur Zeit der akuten Entstehung der Synechien die Pupille abnorm eng; beim Glaukom hingegen relativ weit: sie wird also in dieser Stellung durch die Verklebung festgehalten werden. — Je weiter die Pupille ist, um so mehr tritt ihr grünlich-grauer Reflex hervor.

Die Iris zeigt ebenfalls Veränderungen in ihrer Struktur und Farbe. Sie wird an einzelnen Stellen missfarbig, mit grauschieferartigen oder hellbläulichen Zügen durchsetzt, welche die normale, faserige Struktur nicht mehr erkennen lassen, sondern glatter und dünner aussehen. Nach und nach breitet sich diese Atrophie des Gewebes weiter aus, bis schließlich die Iris zu einem schmalen, peripheren, die Pupille umgebenden Saum zusammenschrumpft. Da diese Schrumpfung oder eventuell die Rückwärtsziehung der vorderen Irisfläche durch eine sich bis zum Filtrationswinkel erstreckende Exsudatmembran bisweilen partiell besonders stark ist, so

bekommt man gelegentlich auf den ersten Blick den Eindruck, als ob an der Stelle ein Colobom bestände. Öfter zeigt sich noch an der Pupille ein schwarzer Saum, durch ein Ektropium des Pigmentblattes bedingt. Hirschberg (1628) macht darauf aufmerksam, dass man bei leicht entzündlichem Glaukom mit Mydriasis in einzelnen Fällen blaugraue Fleckchen, die auf Gewebeschwund beruhen, in der Sphinktergegend der Iris bemerkt, ebenso auch gelegentlich nach akuten, erfolgreich operierten Glaukomanfällen; oft ist Lupenvergrößerung erforderlich. Die Linse wird häufig kataraktös.

Der Glaskörper zeigt meist eine leichte Trübung. Jedoch unterliegt sein Verhalten je nach der Zeit gewissen Schwankungen. In den von Rydel zusammengestellten Fällen war er (und mit ihm das Sehen) gewöhnlich in den Morgenstunden am klarsten, gegen Abend trüber. Doch wurden auch Fälle entgegengesetzten Verhaltens beobachtet.

Bei einiger Dauer des Leidens tritt Exkavation der Papilla optica ein. Die Aushöhlung pflegt, wie oben ausgeführt, im Anfang partiell zu sein und sich erst allmählich über die ganze Papille zu erstrecken. Gleichzeitig ist bisweilen spontaner Arterienpuls auf der Papille, selten sich noch in die Netzhaut hin erstreckend, zu konstatieren. Immerhin ist dieses Symptom hier, wie bei dem akuten Glaukom, durchaus nicht übermäßig häufig. Hingegen gelingt es meist, selbst schon bei leichterem Fingerdruck gegen den Bulbus, die Pulsation hervorzurufen.

Der intraokulare Druck ist deutlich und gelegentlich bis fast zur Steinhärte des Bulbus gesteigert.

Verlauf und Ausgang. Bei längerem Bestehen des chronischen Glaukoms treten die oben geschilderten Symptome immer mehr in den Vordergrund. So vor allem die starke Entwicklung der vorderen Ciliargefäße, die Enge der vorderen Kammer, die Starrheit und Unbeweglichkeit der erweiterten Pupille, die Sehnervenexkavation und Drucksteigerung. Dabei nimmt das Sehvermögen ab, bis es schließlich auch zum Erlöschen der quantitativen Lichtempfindung kommt. Diese Entwicklung kann ganz allmählich, ohne Hervortreten deutlicherer Exacerbationen der Entzündung von statten gehen, oder auch mit diesen. Das letztere ist das Gewöhnlichere, wenn auch die Exacerbationen sich oft nur durch periodisches Schlechtersehen dokumentieren.

5. Hydrophthalmus.

§ 22. Mit Hydrophthalmus bezeichnen wir die glaukomatöse Erkrankung des jugendlichen Individuums, bei der durch die Steigerung des intraokularen Druckes eine Ausdehnung des ganzen Augapfels, eine Vergrößerung desselben eintritt. Sie erklärt sich durch die, dem jugendlichen Auge eigentümliche größere Dehnbarkeit der Umhüllungshäute, wie

schon Mauthner (629 a) ausgeführt hat. Dieselbe hindert im Beginn der Erkrankung auch, dass die Hypertonie so frühzeitig wie beim Erwachsenen ihren Einfluß auf die Papilla optica ausübt und dieselbe zurückdrängt: bei weiterer Entwicklung des Leidens findet sich aber stets eine tiefe Exkavation derselben. Die charakteristischen Symptome des Glaukoms: Druckzunahme, Druckexkavation und Sehschwäche finden wir demnach auch hier. Hinzukommt die Vergrößerung des Augapfels.

Die Vergrößerung des Augapfels an und für sich wird auch als Buphthalmus (E. v. Hippel [1032 a] setzt diese Bezeichnung gleich Hydrophthalmus) und Megalophthalmus bezeichnet. Es ist aber zweckentsprechend, diese Namen für die Fälle zu bewahren, bei denen nur die abnorme Vergrößerung hervorgehoben werden soll, wie sie beispielsweise auch bei intraokularen Tumoren eintreten kann oder wie wir sie ausnahmsweise auch einmal physiologisch als eine Hyperplasie im Wachstum (Riesenwuchs, Bondi [879]; weitere Fälle von Himly[1]), Epinatjew [798 a], Warlomont 823a) finden, ohne dass aber die erwähnten glaukomatösen Symptome vorhanden sind. In dem Falle von Epinatjew bestand sogar volle Sehschärfe. Allerdings macht Reis (1534), wie auch schon Warlomont, mit Recht darauf aufmerksam, dass es sich bei der erwähnten Hyperplasie um geheilte Fälle von Hydrophthalmus handeln könnte.

Auf Grund von Messungen und im Vergleich mit emmetropischen Augen meinte Marchke (1156) in der unter Heine's Leitung gemachten Dissertation, dass überhaupt beim hydrophthalmischen Auge wegen der verhältnismäßigen Dicke der Sklera eine Art Riesenwuchs vorläge. Jedoch haben Reis und Seefelder (1603) unter Benutzung eines großen anatomischen Materials sichergestellt, dass die Sklera beim Hydrophthalmus in ihrer ganzen Ausdehnung nicht verdickt, sondern verdünnt und gedehnt ist, wenn auch in den vorderen und mittleren Abschnitten etwas stärker als in den hinteren. Auch spricht gegen die Annahme eines »Riesenwuchses«, wie Seefelder ausführt, weiter der Umstand, dass die Krystalllinse im hydrophthalmischen Auge meist kleiner, nie aber größer gefunden wurde.

Derselbe Autor lehnt, wie auch Heine (1028), Ischreyt (1338), und Marchke, die von Stilling (1067 a, 1378 a) ausgesprochene Ansicht, dass Hydrophthalmus und progressive Myopie als ein und dieselbe Krankheit aufzufassen sei, durchaus ab. —

Ebenso nötig ist die Unterscheidung des Hydrophthalmus von den als Megalocornea, Keratoglobus oder Keratoconus bezeichneten Affektionen, wo eben nur eine Vergrößerung der Cornea besteht, wenngleich auch hier bisweilen eine gewisse Verwandtschaft der Prozesse anzunehmen ist.

1) Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges. II. Teil. Berlin 1843.

E. v. Hippel jun. (951, 1032 a) hat darauf hingewiesen, sich dabei auf eine anatomische Untersuchung stützend, dass angeborene Hornhauttrübungen, die sich auch später öfter lichten, in eine Megalocornea, ja selbst in einen Hydrophthalmus übergehen können und wahrscheinlich meist auf fötale Erkrankungen der Cornea zurückzuführen sind. Letztere betreffen vorzugsweise das Endothel und können selbst ein Ulcus der Hinterfläche der Cornea hervorrufen. Auf Grund dieser Befunde nimmt E. v. Hippel an, dass der Hydrophthalmus als Sekundärglaukom und Folge besonders schwerer Fälle von fötalem Ulcus corneae internum sich entwickele. Von dem Ulcus cornea internum soll durch Fernwirkung der Ptomaine eine Iridocyklitis hervorgerufen werden, die im regressiven Stadium zu einer Sklerosierung des Schlemm'schen Kanals führe. Die Chorioidea fand v. Hippel normal und glaubt darin einen Gegengrund gegen die Hypersekretionstheorie zu finden, die besonders von Goldzieher (641) vertreten wird. May (1271) führt das Ulcus corneae internum auf eine fötale Uveitis zurück. Übrigens wurde letztere Affektion in einer größeren Reihe von Fällen vermisst (Römer 1284, Vennemann 1303, Lindahl 1444, Seeligsohn 1545, Reis, Seefelder). Wohl aber liegt von Terrien (1300 c) eine Beobachtung von Ulcus corneae internum mit Uveitis vor. —

Seefelder — wie auch Reis — legt im Gegensatz hierzu ein Hauptgewicht darauf, dass eine fehlerhafte Entwicklung der Filtrationswege, so auch Fehlen des Schlemm'schen Kanals (Dürr 619, Cross 661, 794, Schlegtendal, Römer, E. v. Hippel) in den meisten Fällen von reinem Hydrophthalmus congenitus die primäre Ursache des Leidens sei; entzündliche Prozesse sowie vasomotorische Störungen kämen erst in zweiter Linie und zwar als auslösende Momente in Betracht.

Vorkommen und Verlauf. Hydrophthalmus kann angeboren sein oder sich in den ersten Lebensjahren entwickeln. Die reine Form desselben tritt als Primärglaukom auf. Aber wir sehen auch gelegentlich den Hydrophthalmus als Sekundärglaukom entstehen, nur dass eben die starke Vergrößerung des kindlichen Auges infolge der Ausdehnbarkeit seiner Hüllen einen Unterschied in dem Krankheitsbilde bedingt. Besonders sind die nach Blennorrhoea neonatorum infolge von vorderen Synechien und Hornhaut-Ulcerationen mit Staphylombildung, von Verletzungen, Irido-Chorioiditen u. s. w. sich einstellenden Druckzunahmen, Ursachen dieses Prozesses.

Die Einteilung in Hydrophthalmus congenitus und acquisitus scheint mir nicht gerechtfertigt. Es ist durchaus nicht richtig, dass die als kongenitaler Hydrophthalmus bezeichnete Form, bei der man als Unterscheidungsmoment die tiefe vordere Kammer hingestellt hat, schon immer bei der Geburt nachweisbar ist; der »acquisite« Hydrophthalmus, der zur Unterscheidung mit enger vorderer Kammer und Anlegung der Iris an die Cornea auftreten soll, kann sowohl als Primärglaukom wie als Sekundärglaukom — letzteres ist in diesen Fällen, das häufigere — auftreten, ausnahmsweise selbst bei Erwachsenen.

Auch die jetzt öfter beliebte Bezeichnung Hydrophthalmus »infantilis« — auch Gama Pinto schreibt: Hydrophthalmie ou glaucome infantile — hat das Bedenken gegen sich, dass eine Verwechselung mit dem Glaukom jugendlicher Individuen, das nicht immer zum Hydrophthalmus führt, nahe gelegt wird.

Das erste Zeichen, durch das man auf das Vorhandensein eines Hydrophthalmus aufmerksam wird, ist die Vergrößerung des Augapfels: einer Vergrößerung, die nicht nur die Hornhaut, sondern den ganzen Umfang des Auges trifft. Die Hornhaut, welche im jugendlichen Lebensalter einen Durchmesser von 8—10 mm hat, vergrößert sich zu einem Durchmesser von 11—17 mm und selbst noch mehr. Dabei dehnt sich gleichzeitig der vordere Bulbusabschnitt ebenfalls aus und bewirkt, dass die Übergangsstelle zwischen Sklera und Cornea, die normaler Weise als eine seichte Rinne erscheint, verschwindet und die Sklera ohne diese Unterbrechung in gleicher Biegung zur Cornea übergeht. Nur in seltenen Fällen bleibt die Rinne erhalten. Die Cornea nimmt bei dieser Ausdehnung in ihrer Krümmung durchgehends ab und verdünnt sich. Die Sensibilität ist bei länger bestehendem Prozess meist verringert; ganz junge Kinder wird man aber kaum darauf prüfen können. Derby (459) fand sie in Abhängigkeit von dem Grade der Hypertonie; bei dem einen Auge eines Patienten, wo T_{+3} bestand, war sie ganz aufgehoben, am andern mit T_{+1} war sie erhalten. Gewöhnlich tritt auch eine Trübung des Gewebes besonders in den centralen Partien ein. Diese Trübung kann periodisch sich zeigen, wie in den periodischen Anfällen beim Glaukom der Erwachsenen, und dann wieder zurückgehen. Auch streifige und ringförmige, sehr zarte graue Trübungen, die auf Risse in der Membrana Descemetii bezogen (Reiss) werden, sind gelegentlich beobachtet. Die Trübung pflegt in der Regel nicht so stark zu sein, um den Einblick in das Augeninnere zu hindern. Jedoch kommen Fälle vor, die ganz das Aussehen einer parenchymatösen Keratitis haben. Auch das Epithel kann unregelmäßig werden und sich wie sonst bei Glaukom verändern. In selteneren Fällen wird die Peripherie der Hornhaut in Gestalt eines schmalen Randes trüb. Die Sklera, die anfänglich normal ist, bekommt allmählich einen bläulichen Schimmer, indem durch die eintretende Verdünnung die Uvea durchscheint. Nicht selten umgiebt eine bläuliche Zone den ganzen Skeralbulbus oder auch nur einen Teil desselben. In noch späteren Perioden kann es zu bläulichen oder schwärzlichen umschriebenen Ektasien an verschiedenen Stellen und von verschiedener Ausdehnung kommen. Die vordere Augenkammer wird beim Primär-Hydrophthalmus stets vertieft; sie kann bisweilen eine so hochgradige Erweiterung erfahren, dass man Fälle beobachtete, wo die Distanz zwischen Cornea und Linse bis 18 mm betragen hat.

Die Regenbogenhaut hat ihre gewöhnliche Farbe, sieht aber oft wie verdünnt aus, der Pupillarrand ist gegenüber dem Ciliarrand mehr zurück-

gelagert. Oft besteht ein Ectropium uveae; das hintere Pigmentblatt kann partiell in solcher Ausdehnung nach vorwärts geschlagen sein, dass man den Eindruck bekommt, als ob an der Stelle ein Colobom bestehe. Bei Bewegungen schlottert die Iris in entwickelteren Fällen hin und her (Iridodonesis). Die Pupille hat ihre normale Weite, reagiert etwas träg. Das Kammerwasser ist klar.

Die Zonula Zinnii ist stark verbreitert, die Linse eher verkleinert als vergrößert. Nicht selten sind Lageveränderungen zu konstatieren: so Subluxationen oder selbst Luxationen in den Glaskörper oder in die vordere Kammer. Ist die Linse in ihrer Lage, so behält sie in der Regel auch ihre Durchsichtigkeit; doch kommen auch partielle Trübungsstreifen vor; selten Katarakt.

Bei länger bestandenem Hydrophthalmus ist eine tiefe Papillenexkavation vorhanden. Außerdem erscheint in nicht wenig Fällen der Augenhintergrund blasser als gewöhnlich und das Chorioidealgewebe rarefiziert. Äußerlich kann eine auffälligere Gefäßinjektion des Bulbus besonders im Beginn ganz fehlen; sonst findet man ciliare Injektion oder später auch ausgedehnte episklerale Gefäßentwicklung. Erstere tritt besonders beim Schreien der Kinder hervor. Auch Lichtscheu ist nicht selten. Der intraokulare Druck ist erhöht, — meist nach einiger Zeit des Bestehens sehr erheblich; doch kommen auch Fälle, wie bei Glaucoma simplex, mit mäßiger oder selbst nur intermittierend auftretender Hypertonie vor. Bei abgelaufenen Prozessen, denen sich etwa Netzhautablösungen zugesellten, kann sogar Hypotonie bestehen.

In der Regel sind die Augen kurzsichtig, aber nur mittleren Grades; höhere Grade sind sehr selten. Seefelder fand letztere (12,0—20,0) unter 30 Augen nur 6 mal. 4 mal war sogar Hyperopie 2,0—4,0 vorhanden. Gallenga (508) sah unter 10 Fällen 9 mal Hyperopie: das widerspricht aber unseren sonstigen klinischen Erfahrungen. Die mit der Gesamtvergrößerung des Augapfels einhergehende Verlängerung der Augenachse, welche hochgradige Kurzsichtigkeit veranlassen müsste, wird in ihrer Wirkung wieder zum Teil kompensiert durch die Verringerung der Brechung, wie sie die Abflachung der Hornhaut und die Rückwärtsschiebung der Krystalllinse bedingt.

Die Schwachsichtigkeit ist meist sehr hervortretend; mit ihr verbindet sich wie sonst beim Glaukom der Erwachsenen Gesichtsfeldeinengung, die auch konzentrische Gestalt annehmen kann. Der Farbensinn ist meist gut erhalten. Den Lichtsinn fand Seefelder in den beiden darauf untersuchten Fällen älterer Personen herabgesetzt. Entzündliche Erscheinungen können periodisch auftreten, ähnlich wie beim Glaukom der Erwachsenen, sie sind besonders auch in der Periode des Zahnens beobachtet worden (Mayerhausen 426 a, Bergmeister 788).

Sehr schwierig ist die Frage zu lösen, wann das Leiden beginnt und wie oft es kongenital, d. h. bei der Geburt schon bestand. In nicht seltenen Fällen ist einfach die Größe des Augapfels das charakteristische Anfangssymptom. Da diese aber in ziemlicher Breite physiologisch schwankt, so ist die Krankheitsdiagnose auf dieses Symptom hin bei den Neugeborenen und sehr jugendlichen Kindern nicht zu stellen. Daher erklären sich auch die auseinander gehenden Angaben über den Beginn des Leidens. Zahn (1487) (Dissertation aus der Schleich'schen Klinik) fand, dass in 24 von 57 Fällen Hydrophthalmus gleich nach der Geburt bemerkt wurde, Gros (843) fand ihn unter 45 Beobachtungen verschiedener Autoren 27 mal als kongenital bezeichnet, hingegen konnte Seefelder ihn nur 9 mal unter 47 Fällen mit Sicherheit als angeboren feststellen. Allerdings hat er »den Beginn des Leidens nach Erkennung des ersten Auftretens der akuten Erscheinungen bemessen«. In seiner Statistik trat der Hydrophthalmus meist im ersten, keiner nach dem 7. Lebensjahre auf.

Der Endausgang ist in der Regel die volle Erblindung mit Degeneration des Augapfels, welche mit Ektasien, besonders in der Ciliargegend, Katarakt, Linsenluxation und Trübung der Hornhaut, selbst mit Pannusbildung, einhergeht. Letztere kann mit ungenügender Lidbedeckung des vergrößerten Augapfels in Zusammenhang stehen. Auch veranlassen leichte Traumen gelegentlich Platzen der verdünnten Skleralpartien. Aber auch eine volle hypotonische Schrumpfung des Augapfels mit Netzhautablösung kann nach Traumen — ich habe sie auch öfter nach Iridektomien gesehen —, Hypopyonkeratitis (Horner [1]), Manz 466) und inneren Blutungen eintreten, selbst spontan. Selten sind die Fälle, bei denen im mittleren Lebensalter noch ein mäßiges Sehvermögen erhalten geblieben ist; jedoch kommen ausnahmsweise auch spontane Heilungen vor (Haab 1128, Bijlsma 1221, Zahn 1487). —

Angelucci (733a, 826, 874, 999) hat auf eine Symptomenreihe aufmerksam gemacht, die er als Folge eines anormalen Gefäßzustandes auffasst und so in ätiologische Verbindung mit dem Hydrophthalmus bringt: es handelt sich nach ihm um eine Funktionsstörung des Sympathicus. Die hierhergehörigen Erscheinungen sind Struma, Tachykardie, Erregbarkeit bezw. auch Neigung zur Melancholie, Herzkrämpfe, Erweiterung der Gefäße des Gesichts und Kopfes, Wärmegefühl, mangelhafte Entwicklung der Zähne und des Skeletts u. s. w. Ebenso wie diese Symptome von Sympathicusstörungen abhängen, sieht er — in Übereinstimmung mit Gallenga (508a) — als Ursache des Hydrophthalmus eine Sekretionsvermehrung an, die ebenfalls auf Sympathicuswirkung (Gefäßerweiterung, Dystrophie der Gewebe, Sekretions- und Druckvermehrung) zurückzuführen sei. Lodato (1446), Marshetti

---

1) Erkrankungen des Auges im Kindesalter. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, 1889.

(1447a) und de Lapersonne (1263) haben sich derselben Anschauung angeschlossen. Dagegen haben Axenfeld (1113a), Heine, Reis, Seefelder, Seeligsohn auf die Inkonstanz dieser Erscheinungen hingewiesen: sie sind, was zu bestätigen, jedenfalls in vielen Fällen von Hydrophthalmus nicht nachweisbar; besonders fallen die Schwankungen der Pulsfrequenz zum größten Teil in das Gebiet des Physiologischen. Immerhin bin ich der Meinung, dass das öftere Vorkommen des Angelucci'schen Symptomenkomplexes von Bedeutung für die ätiologische Auffassung des Krankheitsprozesses ist, wenngleich hier wie überhaupt beim Zustandekommen glaukomatöser Erkrankungen nicht für jeden Fall dieselbe Ursache anzunehmen ist, sondern eine Reihe von Momenten zu demselben Ausgange den Anlass geben können. Auch ist sehr wohl annehmbar, dass die erwähnten Störungen gerade bei etwa bestehenden Veranlagungen im Bau des Auges den Ausschlag geben zum Ausbruch des glaukomatösen Zustandes. Derartige Veranlagungen sind aber durch die neueren anatomischen Untersuchungen von W. Reis und von Seefelder für eine Reihe von Fällen sehr wahrscheinlich gemacht. Ersterer konstatiert aus seinen eigenen Untersuchungen und denen von P. Römer, v. Hippel jun., Grahamer (482), Dürr und Schlegtendal, Leber (754) und Bentzen, F. R. Cross, Treacher-Collins (981b) u. A., dass wenn auch in etwa der Hälfte der Fälle der Kammerwinkel frei und offen war (Polya 970, Vennemann, Seeligsohn u. A.), wie auch später in dem Fall von Siegrist partiell, doch sehr oft eine Obliteration, selbst Fehlen des Schlemm'schen Venenplexus nachgewiesen wurde, die sich teils auf chronisch-entzündliche Prozesse, teils auf eine angeborene Entwicklungshemmung zurückführen ließen. Auch Seefelder, der in zwei seiner hydrophthalmischen Bulbi die abnorme Persistenz des Ligamentum pectinatum konstatieren konnte (wie sie auch F. R. Cross, wenn auch nicht überzeugend abgebildet), fand ebenfalls primäre bezw. kongenitale Veränderungen der Filtrationswege bei seinen Untersuchungen: so neben der genannten Persistenz des fötalen Ligamentum pectinatum abnorme Lage oder Enge des Canalis venosus Schlemmii, ungenügende Differenzierung des Trabeculum corneo-sclerale und rudimentäre Entwicklung des Skleralsporns. Nach eigenen anatomischen Untersuchungen möchte ich jedoch feststellen, dass Fälle vorkommen, wo von irgend welchem Hindernis im Abfluss des Kammerwassers nicht die Rede sein kann.

Goldzieher, der die Hypersekretion als primäre Ursache des Hydrophthalmus betont und sie durch eine Entzündung der Chorioidea mit Sklerose der Gefäße entstehen lässt, nimmt im Gegensatz zu den oben angeführten Befunden von Seefelder u. A. den Verschluss der Abflusswege als eine sekundäre Folge der nach vorn fortgesetzten Entzündung an. Der anatomische Befund von Aderhautveränderungen (auch Blutungen [Ulrich 498]), besonders Atrophien, ist übrigens, wie Reis ausführt, sehr häufig, wenngleich nicht

ausnahmslos. Nach letzterer Richtung erscheinen ihm besonders wichtig die im frühesten Stadium untersuchten Fälle von Manz und v. Hippel jun., wo die Chorioidea intakt war. Ebenso fehlten in 11 von Seefelder geschnittenen Augen 10 mal tiefergreifende Veränderungen der Aderhaut.

§ 23. Ein Einfluss hereditärer Lues auf die Entstehung des Hydrophthalmus ist nach den vorliegenden Thatsachen nicht anzunehmen. Immerhin ist zu beachten, dass nach Keratitis parenchymatosa e lue congenita sich bei jugendlichen Individuen gelegentlich ein Hydrophthalmus entwickeln kann. Seefelder hebt hervor, dass »in einer ungewöhnlich großen Zahl seiner Fälle sich herausgestellt habe, dass die betreffenden Kinder Familien entstammten, in welchen Krankheiten der verschiedensten Art, sowie gehäufte Todesfälle geradezu zur Regel gehörten«.

In einzelnen Fällen lässt sich bei Hydrophthalmus congenitale Heredität oder Blutsverwandtschaft der Eltern nachweisen. So hat Argyll Robertson (794) den Fehler bei der Mutter und drei Kindern beobachtet, Vennemann (1303) bei der Mutter und einem Kinde, Bondi (315) bei der Mutter und zwei Kindern. Häufiger noch wurde das Vorkommen des Hydrophthalmus bei mehreren Geschwistern gesehen: Jüngken[1]) bei sieben Brüdern, Angelucci (vgl. Lapersonne 1263) bei drei Brüdern; Johnson, Gallenga (508), Reis, Pflüger, Dürr und Schlegtendal, Zahn, Warlomont, Guiot (citiert bei Reis), Gama Pinto ebenfalls bei mehreren Geschwistern. Andererseits finden sich größere Zahlenreihen von an Hydrophthalmus Erkrankten (so von Seefelder 47 Fälle, Arnold 16 Fälle), wo immer nur ein Kind betroffen war.

Laqueur (1346 a) betont den Einfluss der Inzucht auf die Entstehung des Leidens. Unter 13 Fällen von Buphthalmus waren 5, bei denen die Kinder von blutsverwandten Eltern stammten; Zahn fand sie in ca. 10%, Seefelder in 47 Fällen einmal. —

Neben dem Hydrophthalmus fanden sich in einer Reihe von Fällen andere angeborene Anomalien des Auges: Irideremie (Cabannes 736, Vennemann u. A.), Iriscolobom (Gallenga u. A.), Lenticonus posterior (Pergens 455), Gliom (Laqueur), Coloboma lentis (Seefelder), milchig getrübte Hornhaut (Hirschberg 1579). Auch sonstige Missbildungen sind beobachtet: so Polydaktylie (Himly), Mikrognathie und große Gaumenspalte (Seefelder). Auch Hautanomalien (Alopecia congenita, Pincus), angeborene Hauthypertrophien (Lezius) fanden sich vereinzelt (vgl. Litteratur bei Reis 1534 und Seefelder 1603). Öfter ist die Verbindung mit Elephantiasis und Neurofibromatose der Lider und anliegenden Haut gesehen worden (Schiess-Gemuseus 110a, Sachsalber, Snell und Treacher-Collins

1) Die Lehre von den Augenkrankheiten. 3. Aufl., Berlin 1842.

1376a, Treacher-Collins 1547a und Batten, Siegrist 1546). Sachsalber (860) meint, dass eine primäre Erkrankung der Saftbahnen der Nerven in der Chorioidea (auch in Siegrist's Fall nachgewiesen) und im vorderen Bulbusabschnitt zu sekundären Ernährungsstörungen führe, die einerseits zu einer diffusen Bindegewebsneubildung und Erkrankung der mit dem allgemeinen Lymphsystem in Zusammenhang stehenden Lymphgefäße Anlass geben, andererseits auch entzündliche Veränderungen mit ausgedehnter Obliteration der normalen Blutgefäße herbeiführten: letztere fänden sich vor allem in den vorderen Ciliarvenen und am Canalis Schlemmii, der teilweise völlig geschwunden ist. —

Nach den Statistiken von Gros, Zahn, Kunzmann und Seefelder wird das männliche Geschlecht häufiger befallen (in 272 Fällen ca. 63%). Meist ist das Leiden doppelseitig (nach Gros, Zahn, Seefelder unter 236 Fällen 157 mal).

Auffallend ist die verschiedene Häufigkeit des Auftretens in verschiedenen Gegenden: so hatte die Leipziger Klinik unter 129520 Fällen nur 0,035%, die Tübinger unter 74639 hingegen 0,079%. Gallenga, der hierauf schon aufmerksam gemacht, legt dem Umstande, dass ein großer Teil seiner Fälle aus gebirgigen und sumpfigen Gegenden stamme, eine große Bedeutung bei.

Die Diagnose hat, wie erwähnt, im Beginn des Leidens oft seine Schwierigkeit, da die ungewöhnliche Größe des Augapfels bisweilen das erste Krankheitszeichen bildet, aber ohne dass bereits die Tiefe der vorderen Kammer und das Verstreichen des Hornhautfalzes deutlich hervortritt. Besonders wird man unsicher sein können, wenn eins der Eltern ungewöhnlich große (meist kurzsichtige) Augen hat. Sobald aber entzündliche Erscheinungen (Lichtscheu, leichte Injektion) oder gar Trübung der Hornhaut hervortreten, ist die Wahrscheinlichkeit beginnenden Hydrophthalmus groß. Sicher ist die Diagnose, wenn man ständige oder zeitweise Hypertonie nachweist. Die Annahme einer parenchymatösen Keratitis bei ganz jungen Kindern gleichzeitig mit etwas auffälliger Augengröße hat überhaupt wenig für sich. Bei weiterem Fortschritt wird die Größe der Cornea und das Tieferwerden der vorderen Kammer keinen Zweifel mehr übrig lassen. Bei Sekundärhydrophthalmus ist das Wachsen des Auges und die Hypertonie das Ausschlaggebende.

Megalocornea (Keratoglobus und Cornea globosa) behalten in der Regel ein dauernd klares und durchsichtiges Gewebe, auch fehlt hier die weitere Ausdehnung der Sklera und die Gesamtvergrößerung des Augapfels, vor allem die Exkavation der Papille. Nur ausnahmsweise gesellen sich beide später hinzu, so dass ein wirklicher Hydrophthalmus zu stande kommt. Man kann diese Hornhautausdehnung in gewissen Sinne als abortiven Hydrophthalmus auffassen.

C. Glaucoma absolutum und glaukomatöse Degeneration.

§ 24. Glaucoma absolutum. Ist durch irgend eine der oben geschilderten glaukomatösen Erkrankungen das Sehvermögen vollständig zerstört, so dass selbst durch Kunsthilfe keine Wiederherstellung mehr zu erwarten, so bezeichnen wir den Zustand als abgelaufenes Glaukom. Hier ist auch die quantitative Lichtempfindung erloschen.

Das Äußere des Auges zeigt bisweilen, vorzugsweise beim Glaucoma simplex, keine wesentliche Veränderung. Nur ophthalmoskopisch ist die Atrophie der Sehnervenpapille, durch blasse oder blassgraue Verfärbung erkennbar, neben der Exkavation vollkommen ausgebildet. In der Mehrzahl der entzündlichen Glaukome hingegen hat das Aussehen etwas Eigentümliches und Frappantes. Dicke bläulichrote Gefäßäste ziehen auf der fast porzellanweißen Sklera hin; der Stamm gegen den Äquator gerichtet, die Verästelungen nach der Corneaperipherie hin ausstrahlend. Die Rinne zwischen Cornea und Sklera schwindet immer mehr. Der Sklerallimbus nimmt eine leichte bläuliche Färbung an. Die Cornea wird trüber, kleine Unregelmäßigkeiten der Oberfläche, auch umschriebene punktförmige graue Flecken sind hier und da erkennbar. Ihre Sensibilität geht verloren. Die vordere Kammer, immer enger werdend, kann ganz verschwinden, so dass die Iris der Cornea beinahe anliegt. Die Pupille ist ad maximum erweitert: sie zeigt jetzt ausgeprägt eine grünlich-graue Färbung, von einem ganz schmalen Saum atrophischer, oft mit kleinen grünen Flecken durchsetzter Iris umgeben; bisweilen ist die Schrumpfung partiell stärker, so dass es den Eindruck macht, ob dort ein Colobom bestehe.

Wenn die Linse noch durchsichtig ist, erkennt man die tiefe Exkavation der atrophischen Papille; die Gefäße erscheinen dabei verengt. Gelegentlich sieht man auch früher nicht beobachtete Blutungen in der Netzhaut z. B. neben varikös erweiterten Venen auftreten, während die sklerosierten Arterien sich in fast blutleere Stränge umgewandelt haben. In der Chorioidea zuweilen kleinere Pigmentalterationen. Der Bulbus ist oft steinhart. Bisweilen finden sich ausgedehnte Netzhautablösungen (Schmidt-Rimpler, Raehlmann, Uhthoff, Fuchs, Causpart, Dransart, Nordenson[1]). Doch ist dies immerhin sehr selten. Nur in Augen, die im Degenerationsstadium phthisisch geworden, sind dieselben bei der Sektion öfter zu sehen. (Vgl. das Kapitel über pathologische Anatomie.)

Meist gesellt sich eine Trübung der Linse hinzu. Dieselbe ist ausnahmsweise gleichmäßig grau und durchscheinend; gewöhnlich in der Form der Altersstare mit hartem Kern und weicherer Corticalis: zuweilen zeigt sie aber auch die Beschaffenheit, welche wir sonst als Folge der durch innere Entzündungen gesetzten Ernährungsstörungen des Linsensystems zu

1) Die Netzhautablösung. Wiesbaden 1887, S. 213.

sehen gewohnt sind, so bei der Iridocyklitis, bei Chorioiditen mit Netzhautablösungen. Es ist die als Cataracta arido-siliquata bezeichnete Form. Die Linse ist hier abgeplattet, verkleinert, vollkommen undurchsichtig, von gelblicher oder gelblich-weißer Farbe, öfter mit intensiv weißen Punkten, Strichen und unregelmäßigen Platten durchsetzt.

Auf dieser Stufe des Glaukoms können alle Beschwerden fehlen und alle weiteren Entzündungserscheinungen ausbleiben. Doch ist dies nicht immer der Fall. Das erblindete Auge wird auch jetzt noch in unregelmäßigen Intervallen, öfter infolge nachweisbarer kleiner Schädlichkeiten, wie Diätfehler, Erhitzungen u. s. w., von neuem stärker gerötet, thränt und schmerzt. Die Schmerzen ziehen sich über Stirn und Kopf fort und werden bisweilen außerordentlich heftig. Dabei treten auch oft subjektive Lichterscheinungen ein. Solche Anfälle können Tage lang dauern und den Patienten entsetzlich quälen und herunterbringen. Allmählich werden sie seltener und schwächer und verschwinden so ganz. In vielen Fällen aber bedarf es des Einschreitens der Therapie, um den Kranken von seinen Leiden dauernd zu befreien.

Auch noch in anderer Weise treten periodische Veränderungen auf. Die Kranken meinen nämlich, dass es ihnen an einigen Tagen oder zu gewissen Zeiten heller vor den Augen sei als an anderen — trotz vollkommener Amaurose. Dieser Wechsel der Empfindung des Hell und Dunkel tritt oft durch viele Tage oder Wochen nacheinander immer zur selben Stunde ein, z. B. in einem Fall von Arlt Morgens 4 Uhr, wo noch außen völlige Dunkelheit herrschte. Er kann so lange bestehen, bis das Auge atrophisch wird. Rydel (254) fasst ihn als abhängig von Schwankungen in der Blutcirkulation auf, die wiederum durch die Verschiedenheit der intraokularen Drucksteigerung bedingt werden. Die Zunahme des intraokularen Druckes kann in diesem späten Stadium, in welchem die Netzhautarterien bereits atrophisch sind, die arterielle Blutzufuhr ganz unterbrechen und der Kranke dann die Empfindung des Dunklen haben. Sinke der intraokulare Druck, so könne das arterielle Blut wieder einströmen und der Reiz, den es auf die Elemente der Netzhaut ausübe, verursache die Empfindung des Hellen.

§ 25. Glaukomatöse Degeneration. In dem eben geschilderten Zustande kann das Auge jahrelang verbleiben. Meist aber treten weitere anatomische Veränderungen ein. Wir bezeichnen dieselben als glaukomatöse Degeneration. Besonders pflegt die Hornhaut Veränderungen zu zeigen. Es entstehen auf ihr häufig Bläschen und Blasen: letztere können sehr groß werden, sind schwappend und mit trübem Inhalt gefüllt. Auch in Form des Herpes corneae habe ich periodisch eine Anzahl ganz kleiner klarer Bläschen aufschießen sehen. Die Oberfläche der Hornhaut ist meist trüb,

gestichelt und partiell des Epithels beraubt. Besonders unten entwickelt sich gern eine mehr gleichmäßige Trübung, in die von der Conjunctiva her Gefäße eindringen. Aber auch die Region der Lidspalte wird zum Sitz einer bandförmigen, intensiv weißen oder gelblichen Trübung. Andererseits kommt es wieder zu Ulcerationen. Weiterhin pflegt die Form des Augapfels sich nicht selten zu verändern: er nimmt an Umfang ab oder er vergrößert sich.

In ersterem Falle haben wir die glaukomatöse Phthise. Der Durchmesser der Cornea verringert sich immer mehr; die vordere Kammer verschwindet fast ganz, indem der Irisrest und die gelblich-weiße geschrumpfte Katarakt sich der Hornhaut anlegt. Der verkleinerte Augapfel ist öfter entsprechend dem Ansatze der Recti zusammengedrückt, so dass er eine viereckige Gestalt angenommen hat. Dabei ist seine Konsistenz stark herabgesetzt; das Auge matsch. Selbst in diesem Zustande können noch zeitweise heftigere Schmerzen mit vermehrter Injektion, vermehrtem Thränen sich zeigen.

In einem Falle, in dem ich rechts wegen chronischen Glaukoms die Iridektomie gemacht hatte, trat etwa 14 Tage später in dem linken, infolge von Glaukom phthisisch gewordenen Auge eine heftige, mit entzündlichen Erscheinungen verknüpfte Neuralgie ein, die mehrere Wochen dauerte. Das Auge war vorher lange Zeit frei von Schmerzen gewesen.

Die Phthisis kann sich ganz allmählich entwickeln, indem eine chronische Choroiditis zur Netzhautablösung und Glaskörperschrumpfung führt. Zuweilen aber geht eine akute eitrige Chorioiditis ihr voran. Dieselbe ist öfter Folge von Hornhautverschwärung und intraokularen Blutungen. Die Cornea ulceriert, indem in einzelnen Fällen ohne auffällige Symptome der mittlere Teil derselben weiß, matschig wird und sich blätterig exfoliiert (Fälle, die v. Graefe den neuroparalytischen Hornhautulcerationen zurechnet), oder auch in anderen, indem heftige Schmerzen und Entzündungserscheinungen auftreten. Wenn die Perforation in großer Ausdehnung stattgefunden hat, so entleert sich, unter gleichzeitiger Blutung im Innern des Bulbus, Linse und Glaskörper. Selbst die Retina kann durch das Blut herausgetrieben werden. Die Hämorrhagie ist in einzelnen Fällen so heftig, dass eine Verblutung zu befürchten steht[1]). Später entwickelt sich dann eitrige Chorioiditis, durch die das Auge in einigen Wochen phthisisch wird.

Der holländische Arzt Baster schildert den Verlauf der Blutung an seinem eigenen erblindeten, glaukomatösen Auge, welches einige Tage vorher von einer Ophthalmie befallen worden war, in sehr ergreifender Weise. Plötzlich, nachdem

1) Vgl. den Fall von Baster (Mémoires de la société des sciences de Haarlem. 1770), den Sichel, Ann. d'Ocul., VI, S. 115, reproduziert, und zwei Fälle von Rydel, Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität, S. 151 u. 152. Neuerdings hat u. a. Terson (1071) einen derartigen Fall mitgeteilt.

eine schmerzhafte Empfindung in der Schläfe kurz vorher eingetreten, fühlte er, wie das Auge anschwoll, als ob es sich zur Größe eines dicken Hühnereies ausdehnte. Zugleich trat ein heftiger unerträglicher Schmerz ein. »Es schien mir,« schreibt er, »als wenn etwas Thränenflüssigkeit mir in die Nase lief und ich schneuzte mich; aber in demselben Augenblick meinte ich, müsste Himmel und Erde um mich zusammenstürzen. Der Schmerz, den ich während der 40 bis 50 folgenden Minuten empfand, kann mit keinem mir bekannten verglichen werden; es war um den Verstand zu verlieren. Ich fühlte jetzt nur das Blut in die Nase und über das Gesicht strömen. Mein Wimmern rief meine Frau herbei, die mich fast besinnungslos und das Gesicht mit Blut bedeckt fand; das Auge war aufgeschwollen und blutend. Je mehr das Blut floss, um so mehr minderte sich der Schmerz und schwand in weiteren 10—12 Minuten ganz, obgleich die Hämorrhagie fast 2 Stunden dauerte.«

In anderen Fällen kommt es zur Vergrößerung des Bulbus: es bilden sich Staphylome, die in der Sklera zwischen Cornea und Äquator oder auch in der Cornea ihren Sitz haben. Das Erstere ist das Gewöhnliche. Im Beginn sind diese Sklerochorioidealstaphylome meist klein, umschrieben, nicht sehr hervorragend, von bläulicher Färbung; allmählich dehnen sie sich mehr aus und nehmen einen größeren Teil der Sklera ein. Gleichzeitig — oder auch ohne partielle Ektasien — kann der Bulbus in all seinen Durchmessern zunehmen; der Skleralfalz, in welchem die Hornhaut sich einsetzt, schwindet, und es entsteht eine gleichmäßige ellipsoide Krümmung der ganzen vorderen Bulbushälfte. Dabei ist die Sklera blauweiß, porzellanartig glänzend, mit dicken blau-roten Gefäßstämmen durchsetzt. Auch hier sind intraokulare Blutungen, besonders in der vorderen Kammer, nicht selten.

Zuweilen bildet sich auch, wenn eine Hornhautulceration an dem glaukomatösen Auge zur Heilung gekommen ist, an dieser Stelle ein Staphylom.

Wenn die Ektasien schnell sich entwickeln, so verknüpfen sich in der Regel außerordentlich heftige Schmerzen damit; weniger wenn die Entwicklung langsamer oder in einem Auge stattfindet, wo durch die schon lange bestehende Drucksteigerung bereits eine Atrophie der sensiblen Nerven eingeleitet ist.

Glaucoma secundarium.

§ 26. Zu einer großen Reihe von Augenaffektionen gesellt sich sekundär eine Steigerung des intraokularen Druckes. Sobald dieselbe dauernd wird, einen Einfluss auf das Sehvermögen und die Lage der Papilla optica ausübt, bezeichnen wir den neuen Krankheitsprozess als Sekundärglaukom. Das Sekundärglaukom kann dieselben verschiedenen Krankheitsbilder zeigen, wie das typische Glaukom, nur dass dieselben natürlich modifiziert sind durch die ursächliche Affektion. Darin liegt eine gewisse Schwierigkeit der Diagnose. Häufig nämlich verbieten die Folgezustände des Primärleidens den genaueren Einblick in das Innere des Auges. Wir

sind dann bezüglich des entstehenden Sekundärglaukoms häufig beschränkt auf Konstatierung der intraokularen Druckzunahme, des Auftretens von Gesichtsfelddefekten und einer den optischen Hindernissen nicht entsprechenden Abnahme des Sehvermögens.

A. v. Graefe (51) hat zuerst die hierher gehörigen Sekundärerkrankungen der Glaukomgruppe eingereiht, anfänglich als Krankheiten mit glaukomatösem Habitus, glaukomatöser Tendenz oder kurzweg »glaukomatöse Krankheiten«.

Eine gewisse Reihe von Erkrankungen haben unverkennbare Neigung zu diesen Prozessen: bei anderen wiederum tritt sie verhältnismäßig seltener auf, — doch giebt es kaum eine entzündliche Affektion, zu der sie sich nicht gelegentlich hinzugesellen.

§ 27. Aus der ersten Krankheitsgruppe, die häufig zu Sekundärglaukom führt, hebe ich folgende hervor:

1. Narbige Ektasien der Hornhaut. Am ehesten ist hier ein Sekundärglaukom zu fürchten, wenn die Iris eingeheilt oder das Linsensystem Verschiebungen und Alterationen erlitten hat. In ersterem Falle kann die Lageveränderung und Incarceration der Iris, ihre Zerrung, die sich auch auf das Corpus ciliare fortsetzt, die Druckzunahme verursachen; in letzterem giebt das Andrängen der schiefgestellten Linse gegen die schon gereizte Iris und bei Hineinfallen in die Staphylomhöhle gegen die Cornea ein meist noch gewichtigeres Moment zu Einleitung einer Sekretionssteigerung, beziehentlich zum Abschlusse des Filtrationswinkels. Hat hierbei eine Kapselverletzung stattgefunden, so wird die folgende Quellung der Linsensubstanz die Schädlichkeit noch vermehren können. Die Zunahme des intraokularen Druckes ist in diesen Fällen um so größer, je weniger ausdehnbar die Skleralkapsel. Es werden daher ceteris paribus durchschnittlich ältere Individuen, deren Sklera rigider, zur sekundären Sehnervenexkavation disponieren. Aber auch bei jugendlichen Individuen übt auf die Dauer der Prozess seine deletäre Wirkung aus. Hier ist es zuerst vorzugsweise der vordere Bulbusabschnitt, der die Folgen der Druckzunahme zeigt. Es verschwindet die Rinne zwischen Cornea und Sklera und macht einer ziemlich gleichmäßigen Eiform Platz; die pericorneale Zone und angrenzende Sklera wird bläulich durchsichtig, die Iris atrophisch. Es kann ein ausgeprägter Hydrophthalmus zu stande kommen.

Selbst ohne Iriseinheilung und ohne vorangegangene Perforation können Hornhautnarben ektatisch werden und glaukomatöse Erscheinungen hervorrufen. Meist sind die Narben aus ausgedehnten, perforierenden Hornhautulcerationen entstanden. So haben die Ulcera serpentia corneae in einer ziemlichen Reihe von Fällen Sekundärglaukom zur Folge; ähnlich die Hornhautgeschwüre bei der Blennorrhoe u. s. w.

2. Synechien der Iris. Vorzugsweise gefährlich sind die cirkulären Verwachsungen der Iris-Peripherie mit der Linsenkapsel. Ist ein völliger Abschluss der hinteren Kammer erfolgt, so ist die Steigerung des Augendruckes fast ausnahmslos Regel.

Als Beweis des Abschlusses dient die buckelförmige Hervortreibung der Iris durch dahinter befindliche Flüssigkeit. Da gleichzeitig meist eine Verengerung der vorderen Kammer eintritt, so können die hervorgetriebenen Buckel fast die Cornea streifen.

Es bildet sich in diesen Fällen Sehnervenexkavation entweder ohne weitere Komplikationen aus, oder auch es treten Glaskörpertrübungen hinzu, Stauungen in den Skleralgefäßen, Sklerektasien u. s. w. v. Graefe (51) betont schon in seiner ersten, diesen Gegenstand berührenden Arbeit, dass auch hier das Verhalten der Sklera die Ursache sei, weswegen bei älteren Individuen die Sehnervenexkavation häufiger und schneller eintritt als bei jüngeren. Doch kommt sie auch bei diesen zu stande.

Einen hierfür sprechenden Fall, der zugleich den Einfluss der Iridektomie auf Klärung selbst alter Glaskörpertrübungen zeigt, will ich beispielsweise mitteilen. Ein 19jähriges, blühendes Mädchen war seit 2 Jahren wegen beständig rezidivierender Entzündungen des linken Auges behandelt worden und schließlich erblindet. Bei der Untersuchung bestand totale hintere Synechie mit partieller Irishervorwölbung; eine Glaskörpertrübung, die den Augenhintergrund bei der Augenspiegeluntersuchung vollkommen dunkel erscheinen ließ; starke Spannungszunahme und zwei beginnende stecknadelkopfgroße Sklerochorioideal-staphylome. Dabei vollkommene Amaurose. Am rechten Auge, dessen Erkrankung der Patientin ganz entgangen war, ebenfalls totale hintere Synechie, leichte Glaskörpertrübung, Druckzunahme, Sehschärfe $^1/_4$. — Nach der doppelseitigen Iridektomie hob sich rechts die Sehschärfe auf $^1/_2$; links klärte sich der Glaskörper so, dass man jetzt die tiefexkavierte Papilla optica sehen konnte. Auch die Staphylome verkleinerten sich allmählich etwas.

Die sekundäre Drucksteigerung ist in diesen Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach gleichfalls Folge einer Sekretionsvermehrung innerhalb des Bulbus, sei es, dass die Zerrung der Nerven bei der Hervorstülpung der Iris die nächste Veranlassung hierzu giebt oder dass, wie Galezowski will, die Ansammlung retroiritischer Flüssigkeit direkt venöse Stauungen im Ciliarkörper und damit vermehrte Transsudation in das Corpus vitreum verursacht. Auch Knies (299) ist unsicher, ob es sich bei diesen Affektionen um einen Verschluss des Fontana'schen Raumes ursächlich handelt.

Im Gegensatz zu den erwähnten cirkulären Synechien, bei denen eine Hervorbuchtung der Iris durch das in der hinteren Augenkammer angesammelte Kammerwasser besteht, pflegen die totalen Synechien, bei denen eine vollständige Verklebung des Pigmentblattes mit der Linsenkapsel erfolgt ist, in der Regel keine Hypertonie zu bewirken, sondern eher noch eine Hypotonie.

Selten nur veranlassen partielle hintere Synechien der Iris ein Sekundärglaukom. Immerhin ist die Zahl hierher gehöriger Beobachtungen groß genug, um einen ursächlichen Zusammenhang annehmen zu können. Häufiger bewirken vordere Synechien, besonders oft die nach Ulcus serpens entstandenen, dauernde Hypertonien. Es mag hier noch die Linsenverschiebung oft ätiologisch mitsprechen. Sachsalber hat anatomische Untersuchungen darüber veröffentlicht. Osborne (1164) und Hock (297) sahen nach Tätowierung eines Leucoma adhaerens Glaukom auftreten.

Die Auffassung Galezowski's (242), dass das Glaukom bei hinteren Synechien nicht Folge derselben sei, sondern dass diese eben nur der Ausdruck des glaukomatösen Prozesses (Glaucoma plastique nach Galezowski) seien, trifft für die Mehrzahl der Fälle sicher nicht zu.

3. Iritis und Iridochorioiditis. Besonders bei der Iritis serosa ist eine gewisse Drucksteigerung fast immer vorhanden, und wenn dieselbe weitere Veränderungen, wie stärkere Mydriasis oder gar Abflachung der vorderen Kammer bewirkt, kann es zu einer glaukomatösen Erkrankung kommen. Auch bei Iritis tuberculosa ist Glaukom beobachtet (Straub 981a), ebenso bei syphilitischer (Ewetzky, Panas 902a). Man muss alsdann mit Atropin aussetzen und Cocain, eventuell mit Scopolamin verbunden, verwenden. Bei stärkerer Hypertonie selbst Pilocarpin.

Auch bei Iridochorioiditis kommt es bisweilen zu einem Glaukomanfall (vgl. auch Fromaget 1624a). Derselbe kann möglicherweise wegen der hier meist fehlenden Erweiterung der Pupille übersehen werden. Doch habe ich Mydriasis und Hypertonie auch bei der metastatischen Iridochorioiditis gesehen.

Ebenso zeigt sich gelegentlich in einem gewissen Stadium der sympathischen Iridocyklitis eine dauernde Drucksteigerung, wenn es zu einer totalen hinteren Synechie gekommen ist. Es ist aber hier geraten, nicht zu iridektomieren, sondern lieber Cocain oder sogar eventuell Miotica anzuwenden, da gewöhnlich der Iridektomie, wenn die Entzündungserscheinungen noch nicht ganz geschwunden sind, eine pathologische Weichheit des Bulbus folgt, mit späterer Netzhautablösung.

Goldzieher hat eine Iritis glaucomatosa beschrieben. Es handelte sich in seinen 5 Fällen um Personen, die bereits früher eine Iritis serosa ohne zurückbleibende Synechien überstanden hatten. Nach längerer Zeit trat ein Rückfall von Iritis ein, bei dem zuerst die Synechien, die unter mäßigen Reizerscheinungen entstanden waren, sich bei Atropingebrauch leicht lösten. Nach einer Woche aber wurde die Pupille unregelmäßig weit, die Cornea trüb, das Pupillengebiet zeigte einen grauen Reflex, wie mit einem feinen, grünen, fibrinösen Schleier gedeckt, undurchleuchtbar. Sehvermögen sank auf Lichtempfindung. Chemosis. T + 3. Durch Anwendung von Eserin- oder Pilocarpininstillationen erfolgte vollkommene

Heilung, indem zuerst eine reichliche, rasch gerinnende, fibrinöse Exsudatmasse in die vordere Kammer trat. Eine Idiosynkrasie gegen Atropin war nicht anzunehmen. Goldzieher denkt daran, dass bei dem fibrinösen Charakter des Exsudats möglicherweise Fibringerinnsel die vorderen Lymphabflusswege verstopft hatten. Später sind ähnliche Fälle von Wagner (1075), Weiser (1080), Inouye (1135), Hoor (1254), Videki (1481), Treutler (1548) beschrieben worden. Ich habe aber eine größere Reihe von Fällen von Iritis mit gelatinöser, oft linsenähnlicher Exsudation beobachtet, ohne dass glaukomatöse Symptome eingetreten waren. Ebenso findet man bei ausgedehnten traumatischen Blutergüssen in die vordere Kammer eher Hypotonie.

Es sei hier gleich auf die Glaukomfälle hingewiesen, die man weiterhin, ähnlich wie bei der Iritis glaucomatosa Goldzieher's, mit Verstopfungen des Kammerwinkels in ursächlichen Zusammenhang gebracht hat. So durch Cholestearinbildungen, Fett, Fibrin, Blutpigment, Leukocyten, Pigmentzellen (Helbron 1028a, Ischreyt 1036, Harms 1431, Ischreyt und Reinhard 1138, Veasey und Shumway 1479, Ginsberg 1323, Birnbacher 1498a, Panas 906a, Polya 970, Alt 825a, Hess 845, Greeff, Wehrli 923, Dolganow 1505, Pes 1554, E. v. Hippel 1134), ferner durch hyaline Massen und Membranen (Michel, Wagenmann, Fehr 1015, Axenfeld 1217, Rumschewitsch 1371, Halben 1429, Seefelder 1544), Linsenreste, durch Blut (Römer), durch gelöste Teile eines Eisensplitters (Cramer 1231), durch Glaskörper (Bajardi 787a) u.s.f. Panas hat für glaukomatöse Erkrankungen, die nach ihm durch Verstopfung des Netzwerkes im Kammerwinkel durch pigmentierte Zellen bedingt waren, die Bezeichnung »glaucomes emboliques« gewählt.

Meines Erachtens sind recht viele dieser Beobachtungen, wo durch Verstopfung des Kammerwinkels Sekundärglaukom entstanden sein soll, wenig beweiskräftig, wenn man bedenkt, dass bei ausgedehntem Hyphaema und Hypopyon, wo doch auch eine mehr oder weniger ausgedehnte Hinderung des Abflusses gesetzt ist, in der Regel keine Hypertonie vorhanden ist.

§ 28. 4. Cataracta traumatica. Die Quellung der Linsensubstanz, die nach Verletzung der Kapsel, sei sie willkürlich durch Discission oder durch ein Trauma entstanden, einzutreten pflegt, giebt fast regelmäßig Veranlassung zu einer intraokularen Drucksteigerung. Die Höhe derselben und ihre eventuelle Neigung zur Hervorrufung weiterer glaukomatöser Erscheinungen hängt von sehr verschiedenen Ursachen ab. Einmal spielt das mehr oder weniger stürmische Auftreten der Quellung, das nicht allein von der Größe der Kapselwunde, sondern auch von der Beschaffenheit der Linsensubstanz bedingt ist, hierbei eine bedeutende Rolle. Ferner ihre Lage zum Filtrationswinkel und die Reaktionstendenz der Iris. Je leichter hier eine Entzündung — und zwar ist es vorzugsweise die seröse Iritis, die in Betracht kommt — auftritt, um so größer besteht Gefahr sekundären Glaukoms. Es liegt hierin

mit ein Grund, weswegen diese Komplikation verhältnismäßig seltener bei Kindern als bei erwachsenen Individuen zur Beobachtung kommt. Ferner scheinen Linsenmassen, welche in die vordere Kammer hineinfallen, weniger reizend zu wirken, als diejenigen, welche quellend die Iris gegen die Cornea hinschieben.

Selbst Nachstardiscissionen können glaukomatöse Zustände herbeiführen. Knapp (716, 849) konstatierte sie bei sich sogar in 3%. Derartige Fälle sind jetzt öfter zur Beobachtung gekommen, besonders auch nach Myopieoperationen (Fukala). Immerhin sind sie doch nicht allzuhäufig; ich selbst habe nach der Nachstardiscission nur einmal Glaukom auftreten sehen. Blaskovicz (1497a) berichtet über 2 Fälle unter 300, Gama Pinto (808a) über 6 unter 326, Wokenius (3007a) fand keinen unter 216 Nachstardiscissionen. Ebenso beobachtete Pflüger (1051hh) bei mehr als 100 Fukalaoperationen nie Glaukom, wogegen A. v. Hippel (951a) unter 184 Fällen es zweimal sah.

Nach der Kataraktoperation hatte Dimmer (1111), ebenso wie ich, nie Glaukom als sofortige direkte Folge. Hingegen wurde es von Vielen (Elschnig 740, Pagenstecher 762, Albrand 765, Rumschewitsch 812, Knapp 849, de Schweinitz 862a, Bernheimer 876, Berenstein 1004, Wicherkiewicz 1390, 1484, Lapersonne 1443 u. A.) beschrieben (vgl. auch Glaukom in aphakischen Augen).

5. Linsenluxationen. Ein nicht unbeträchtlicher Teil der mit angeborener Linsenluxation behafteten Augen wird glaukomatös (A. v. Graefe). Aber auch die später durch spontane Lockerung der Zonula oder durch Verletzungen entstehenden Linsenverschiebungen bedingen in einer Reihe von Fällen denselben Effekt. Es sind hier mehr die geringeren Verschiebungen (Subluxationen) und einfache Lockerungen (Schwanken) der Linse, welche durch Reizung der Iris oder Zerrung der Ciliarfirsten zu Sekretionssteigerungen und entzündlichen Vorgängen, wie auch Samelsohn (604a), Ischreyt (1136a), Stöwer (1187) und Chiari (1319) in neueren Veröffentlichungen annehmen, Veranlassung geben, als die vollständigen Dislokationen unbeweglicher und beweglicher Art (Wanderlinsen), — wenngleich auch sie einen nicht unbeträchtlichen Prozentsatz zum Sekundärglaukom stellen. Power (1167) und Maynard (1352) haben dies wieder nach den Erfahrungen mit der Reklination in Vorderindien bestätigt. Schon Sichel (18) hat darauf aufmerksam gemacht, dass eine Reihe der durch Reklination operierten kataraktösen Augen später von glaukomatöser Amaurose, unter heftigen Neuralgien, befallen werden.

Terson (1609) hat eine Reihe von Augen mit Linsenluxationen anatomisch untersucht, bei denen sich Drucksteigerung fand; der Kammerwinkel war bald frei, bald mehr oder wenig verschlossen. Hess (845) hat einen Fall mitgeteilt, wo eine Linsenluxation zu Glaukom führte und ersicht-

lich der Kammerverschluss nicht Ursache, sondern Folge der Drucksteigerung war. Es wird sich nicht immer leicht feststellen lassen, ob die glaukomatösen Erscheinungen durch Reizungen mit Sekretionsmehrung oder durch Hindernisse in den Abflusswegen hervorgerufen werden. Jedenfalls kann beides eine Rolle spielen, wie einzelne klinische Beobachtungen erweisen. Samelsohn berichtet über einen Kranken, bei dem sofort glaukomatöse Erscheinungen eintraten, wenn durch Kopfbewegungen die luxierte Linse mit einem bestimmten Teile des Corpus ciliare in Berührung gebracht wurde. Ciringione (736a) beobachtete einen Fall, wo die luxierte Katarakt sich gelegentlich in die Pupille einklemmte und die Iris nach vorn geschoben den Fontana'schen Raum verschloss: alsbald trat Hypertonie ein. Die Luxation in die vordere Kammer selbst kann nach ihm kein Glaukom hervorrufen, weil die Kammerbucht dadurch gerade erweitert wird. Ich habe auch eine Reihe in die vordere Kammer luxierter Linsen ohne Sekundärglaukom gesehen. v. Wecker (988) sah einen Kranken, der willkürlich die Linse in die vordere Kammer bringen konnte und alsbald einen Glaukomanfall bekam. v. Wecker glaubt ihn auf Verschluss des Filtrationswinkels schieben zu sollen, da derselbe Kranke bei der Einklemmung der Linse in die Pupille keinen Anfall bekam: auch hier hätte die Irisreizung eintreten müssen. Sekundärglaukom habe ich auch in Augen mit Netzhautablösungen beobachtet, wenn die sekundäre Katarakt luxierte.

Bemerkenswert in bezug auf unsere theoretischen Anschauungen ist es, dass nicht nur die Luxation in die vordere Kammer oder das Anpressen der Iriswurzel gegen die Cornea, sondern auch die Luxation in den Glaskörper, ohne Beteiligung der Iris, die Hypertonie hervorrufen kann.

Nicht selten tritt das Glaukom hier ohne inflammatorische Erscheinungen auf. Doch können sich auch leichtere intermittierende Entzündungen (Trübungen des Kammerwassers, pericorneale Injektion u. s. w.) einstellen, deren Abhängigkeit von einer gewissen Ortsverrückung der Linse, wie oben erwähnt und bereits von A. v. Graefe beobachtet wurde, sich öfter nachweisen lässt.

Auffällig sind ein paar hierher gehörige Fälle von Bowman (139), wo nach Herausnahme der Linse und Iridektomie eine abnorm verminderte Spannung eintrat, was beim gewöhnlich idiopathischen Glaukom nicht vorzukommen pflegt. Es scheint danach der Reizzustand der sekretorischen Nerven in einen paralytischen übergegangen zu sein.

6. Intraokulare Tumoren. Vorzugsweise sind es die Chorioidealsarkome, die in einem gewissen Stadium das Bild des Glaukoms zeigen. Seltener solche des Ciliarkörpers (Ahlström 1213a, Parsons 1356) oder der Iris (Berens 1093). Aber auch andere Geschwülste, wie Tuberkulose der Chorioidea (Wagenmann, Lubowski 850a und Bongartz, Panas, Dupuy 1419)

oder Adenom des Ciliarkörpers (PERGENS 808) können sekundärglaukomatöse Erscheinungen herbeiführen. Derartige Beobachtungen sind schon frühzeitig gemacht (v. GRAEFE 72, 142, 187, KNAPP 172, DOR 63, HULKE 107a, HUTCHINSON 145, GALEZOWSKI 69a, BECKER 183 u. A.). Es tritt eine Injektion der Episkleral- und Bindehautgefäße ein, der intraokulare Druck wird gesteigert, die Pupille weit, die Cornea trüb und die Linse hervorgetrieben. Dabei besteht eine Ciliarneurose, die sich entweder auf das Gefühl von Spannung und Schwere im Auge beschränkt, oder auch die heftigsten, in die Umgebung ausstrahlende Schmerzen hervorrufen kann. In der Regel treten diese Erscheinungen mit allmählicher Zunahme des intraokularen Druckes nach und nach hervor; doch sind auch Fälle bekannt, wo plötzlich, nachdem eine Abnahme des Sehvermögens und eine Netzhautablösung schmerz- und reizlos über ein Jahr bestanden, die Erscheinungen eines ganz akuten Glaukoms ausbrachen (HUTCHINSON). v. GRAEFE hat ebenfalls derartiges infolge von Atropineinträuflungen eintreten sehen. Da die Chorioidealsarkome meist durch die begleitende Netzhautablösung verdeckt sind, so können gerade die Zeichen des Glaukoms die Diagnose eines Tumors gegenüber der einen einfachen Netzhautablösung sichern: die Hypertonie spricht für Tumor. DEVEREUX MARSHALL (807) fand unter 100 Fällen von intraokularen Tumoren 53 mal die Tension erhöht, 40 mal normal und 7 mal herabgesetzt. Unter den Fällen mit Hypertonie war 48 mal der Filtrationswinkel verschlossen oder verengt, hingegen 2 mal offen (3 mal unbekannt). Aber auch bei normaler oder herabgesetzter Tension wurde er einigemal verschlossen gefunden. R. P. KERSCHBAUMER (1039a) schiebt die Sekundärglaukomerkrankungen bei Aderhauttumoren auf Entzündung der Uvea oder Erkrankung der Chorioidealgefäße oder Hyperämie, welche das Wachstum des Tumors begleiten.

Die Gliome oder Gliosarkome der Netzhaut führen ebenfalls zu glaukomatösen Sekundärsymptomen (A. v. GRAEFE 187). Meist handelt es sich aber, da in der Regel nur Kinder in den ersten Lebensjahren befallen werden, allein um das Auftreten einer Mydriasis und um Drucksteigerung.

WAGENMANN in seinem Fall von Chorioidealtuberkel und PANAS und ROCHON-DUVIGNEAUD (906a) (ebenso wie PARSONS, WERNER) haben in einzelnen Fällen von Gliom und Sarkom den Verschluss des Filtrationswinkels anatomisch nachgewiesen.

§ 29. 7. Hämorrhagische Netzhautprozesse. Glaucoma haemorrhagicum. In einer Reihe von Fällen [in der Zusammenstellung von LAQUEUR (193) bilden sie ca. 3 % der sämtlichen Glaukome (7 Fälle unter 268), bei BOSSALINO (1562a) 1,14 %, v. GRAEFE (187) hat in 8 Jahren über 20 gesehen] gehen Netzhautapoplexien dem Auftreten glaukomatöser Erscheinungen voran. Man hat diese Sekundärform als Glaucoma haemorrhagicum bezeichnet. Die Apoplexien unterscheiden sich in Nichts

von den sonst vorkommenden. Sie sitzen mit Vorliebe in der Nähe des hinteren Augenpols und an den Teilungsstellen der Gefäße. Sie haben meist eine streifige oder unregelmäßig fleckige Form. Neben kleineren Herden kommen auch größere Hämorrhagien vor, die selbst in den Glaskörper durchbrechen können. Dabei sind die Netzhautvenen stark erweitert. Meist treten von Zeit zu Zeit neue Blutungen auf. Bei längerem Bestehen der Krankheit können sich an der Stelle der älteren Herde weißgelbe Plaques entwickeln, die den bei Retinitis albuminurica vorkommenden durchaus ähnlich sehen. Sogar die eigentümliche Sprenkelung um die Fovea herum ist beobachtet worden (v. Graefe). Ebenso eine partielle Netzhautablösung (H. Pagenstecher 221a). In einzelnen Fällen war die Retinitis haemorrhagica auf eine Thrombose der Vena centralis retinae zurückzuführen (Weinbaum 1496, Wagenmann, Pflüger, Baquis, Hormuth 1336, vgl. Pathologische Anatomie).

Zu diesen Vorgängen in der Retina gesellt sich nun bei den in Rede stehenden Fällen ein Glaukom. Gewöhnlich tritt dasselbe erst nach mehreren Monaten auf, doch liegen auch Beobachtungen vor, wo der Zwischenraum nur Tage währte. Panas und Rochon-Duvigneaud (906a) berichten über einen Patienten, der eine leichte centrale Netzhautblutung am rechten Auge zeigte, aber bereits am folgenden Tage in einem Glaukomanfalle erblindete. Es ist allerdings nicht ausgeschlossen, dass die Blutung doch schon längere Zeit vorher bestanden hat, da es sich nur um anamnestische Angaben handelt. Coccius (104) sah nach 2 Tagen, H. Pagenstecher nach 5 Tagen das Sekundärglaukom eintreten. Nach v. Graefe fällt der Ausbruch desselben in zwei Drittel der Fälle in die 4.—10. Woche nach den ersten Funktionsstörungen. Die Form, unter der es erscheint, ist sehr wechselnd. Es kann vollständig das Bild des akuten Glaukoms, zuweilen mit neuen Hämorrhagien in Netzhaut oder Glaskörper, bieten. In anderen Fällen entwickelt sich allmählich eine intraokulare Druckzunahme mit leichten entzündlichen Erscheinungen, wie Trübung des Kammerwassers, mäßige episklerale Injektion und Hyperämie der Iris. Unter diesen Erscheinungen allein oder auch mit Hinzutritt eines akuten Anfalles bildet sich dann der Verfall des Sehvermögens aus. Endlich, allerdings in sehr seltenen Fällen, kann bis zum Schluss das Bild des Glaucoma simplex bestehen.

Die typischen Gesichtsfeldbeschränkungen und Exkavationen der Papille fehlen in der Mehrzahl der Fälle. Jedoch treten letztere gelegentlich noch später ein. Hingegen sind die Ciliarneuralgien sowohl während des Fortschreitens des Prozesses, als auch nach Ablauf desselben meist außerordentlich heftig.

Zuweilen zeigt sich bald nach der Erblindung eine Spannungsverringerung, die v. Graefe in Verbindung mit dem Entstehen einer hämorrhagischen Netzhautablösung setzt. In anderen Fällen kommt es zu glaukomatöser Degeneration des Bulbus.

Interessant ist das Verhalten des zweiten Auges, wie es sich aus einer Zusammenstellung v. GRAEFE's über 22 Fälle ergiebt. In 10 Fällen blieb dasselbe (während einer mindestens zweijährigen Beobachtungsdauer) vollkommen intakt; in 5 Fällen entwickelte sich bald nach der Erkrankung des ersten oder etliche Monate später das gleiche Netzhautleiden, ohne dass Glaukom hinzutrat; in einem Falle trat eine vehemente Hyperaesthesia retinae (Blitz- und Funkensehen) auf, die aber in einer mehr als vierjährigen Beobachtungsdauer zu keiner materiellen Erkrankung führte. Endlich ging das zweite Auge in 6 Fällen — einmal fast gleichzeitig, sonst in einem Intervall von mehreren Monaten — ebenfalls an hämorrhagischem Glaukom zu Grunde. Die meisten Kranken befinden sich im höheren Lebensalter, über 50 Jahre; nur einen Patienten, der am Ausgange der Dreißiger stand, hat v. GRAEFE unter seinen Fällen verzeichnet. H. PAGENSTECHER betont, dass vorzugsweise hypermetropische und emmetropische Augen befallen würden; an myopischen hat er die Krankheit nicht auftreten sehen.

Zuweilen besteht ausgebreitete Arteriosklerose, die auch erklärt, dass eine nicht unerhebliche Quote der Patienten nicht allzulange nach Auftritt des Leidens apoplektisch zu Grunde geht (v. GRAEFE). Gelegentlich auch Nephritis (C. G. BULL 937).

Es ist kaum nötig hervorzuheben, dass Fälle, bei denen zu einem schon bestehenden Glaukom sich Netzhautapoplexien gesellen, sei es infolge einer durch operative Eingriffe plötzlich bewirkten Herabsetzung des intraokularen Druckes oder auch spontan, nicht als Glaucoma haemorrhagicum zu bezeichnen sind.

Dem Versuche, das Glaucoma haemorrhagicum als Primärglaukom hinzustellen und die Blutungen als erstes Zeichen der glaukomatösen Erkrankung aufzufassen [LIEBREICH 194, LAQUEUR[1]), HACHE 283, COCCIUS, WECKER, neuerdings SCHNABEL, DE VRIES 1305, ABADIE und SULZER 865 (letzterer bezeichnet es als Glaucoma vasculare)], steht vor Allem der Umstand entgegen, dass zur Zeit des Auftretens der Apoplexien keine Drucksteigerung vorhanden ist. Diese fehlt aber nie, wo wir sonst beim Glaukom materielle Veränderungen nachweisen können.

Auch spricht dagegen, dass das hämorrhagische Glaukom ein Primärglaukom sei, der Umstand, dass bei dieser doch nicht gar zu seltenen Erkrankung fast ausnahmslos (JONES 1259 hat doppelseitiges Glaukom gesehen) nur das eine Auge glaukomatös ist.

Ebensowenig erscheint die von SCHRÖDER (272) gemachte Scheidung in ein hämorrhagisches Primär- und Sekundärglaukom gerechtfertigt. Für ersteres fehlen eben die Beobachtungen, wenigstens sind die Fälle, auf welche sich SCHRÖDER bezieht, nicht beweisend. In dem Fall von COCCIUS bestand 2 Tage vor dem Anfall die Hämorrhagie der Netzhaut, ohne jedes Symptom von Glaukom; es handelt sich also um ein ausgeprägtes Sekundärglaukom. Außerdem ist es fraglich, ob nicht doch schon längere Zeit vorher Blutungen bestanden haben. Aus den

1) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiet der Ophthalmologie. 2. Jahrg., S. 275.

Schilderungen Laqueur's, auf die sich Schröder weiter beruft, geht ebenfalls nicht hervor, dass in den bezüglichen Fällen die Apoplexien vor dem Glaukomausbruch gefehlt hätten. Im Gegenteil scheint es, als wenn Laqueur, nachdem er vorher dargestellt hatte, wie zu Netzhautapoplexien der glaukomatöse Prozess in chronischer Form hinzutreten kann, nunmehr einfach schildern wollte, dass er in anderen Fällen auch als akutes Glaukom sich introduziert. Sonst hätte man wohl bei der Seltenheit der Beobachtung eines »primär« hämorrhagischen Glaukoms Krankengeschichten erwarten können.

Panas und Rochon-Duvigneaud (906a) führen das Glaucoma haemorrhagicum ebenfalls nicht unter den Sekundärglaukomen auf. Um das Ausbleiben glaukomatöser Erscheinung bei den sonst so häufigen Retinalapoplexien zu erklären, nehmen sie hier als Ursache an, dass die blutige, durch Arteriosklerose veranlasste Infiltration der Netzhaut ein bereits zu Glaukom disponiertes Auge treffe. Meiner Meinung nach kann man den Glaukomausbruch bei dieser Auffassung auch als einen den Hämorrhagien nachfolgenden, sekundären betrachten. Gegen Schnabel, der die Hypertonie dadurch zu erklären sucht, dass hier im Gegensatz zu den Fällen einfacher Netzhautblutungen der obliterierende Prozess auch die Irisgefäße befallen habe, führen Panas und Rochon-Duvigneaud ihre negativen anatomischen Befunde an. In einem Falle fehlte auch der Verschluss des Filtrationswinkels, so dass sie diesen bei Glaucoma haemorrhagicum nur für sekundär auftretend halten.

Priestley Smith (609) nimmt an, dass ein Bluterguss, der in den geschlossenen Bulbus erfolgt, eine beträchtliche Steigerung des intraokularen Druckes für längere Zeit zu stande bringt und so ein sekundäres Glaukom entsteht. Doch müssen zweifellos, wie ich meine, andere Momente mitwirken, da wir nach Kontusion des Bulbus mit Blutaustritt in den Glaskörper in der Regel keine Hypertonie und kaum je ein Glaukom auftreten sehen. Außerdem haben wir eben häufig Netzhautblutungen, ohne dass Glaukom folgt.

§ 30. 8. Sclerectasia posterior und die mit ihr in Verbindung stehende Chorioiditis posterior. v. Graefe (51) hat zuerst darauf hingewiesen, dass bei älteren Leuten, die seit lange an Sclerectasia posterior leiden, zuweilen zunehmende Schwachsichtigkeit und Gesichtsfeldeinengungen auftreten, die unabhängig von den sonst dieser Krankheit eigentümlichen Veränderungen (wie Glaskörpertrübungen, Chorioiditis, Netzhautablösungen u. s. w.) vielmehr als Folge einer hinzugetretenen intraokularen Drucksteigerung und sekundärer Exkavation der Papille aufzufassen sind. Nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf diesen Vorgang gerichtet, fanden sich auch bei jüngeren Individuen hierher gehörige Beispiele. So hat Arnold Pagenstecher (88a) bei einem achtjährigen Knaben, der an Sclerectasia posterior litt, eine deutliche, fast vollständige Exkavation gesehen. v. Graefe (187) selbst erwähnt später zweier Familien, in denen bei mehreren Geschwistern regelmäßig zwischen dem 12.—18. Lebensjahre Glaukom auftrat, nachdem vorher eine in den Kinderjahren stark progressive Myopie bestanden.

Wenn sich die Exkavation bei einfachem Staphyloma posticum — ohne ausgedehntere entzündliche Aderhautveränderungen oder Glaskörpertrübungen

— entwickelt, so geschieht es in der Regel unter der Form des Glaucoma simplex. Die Medien bleiben klar, aber der Augendruck steigt, die Papille exkaviert, das Gesichtsfeld verengt sich (auch hier meist von Innen her) und die centrale Sehschärfe verfällt. Gewöhnlich sind die Gesichtsfelddefekte schon weit vorgeschritten, ehe das centrale Sehen leidet.

v. Graefe sucht die Erklärung dieses Sekundärprozesses für eine Reihe der Fälle darin, dass bei fortschreitendem Alter der Patienten die Sklera weniger dehnbar wird. Hierdurch setzt sie dem ektatischen Prozesse größeren Widerstand entgegen, beengt den Abfluss des Venenblutes und irritiert die durchtretenden Ciliarnerven.

Häufiger aber kommt das Sekundärglaukom erst hinzu, wenn die Sclerectasia posterior mit entzündlichen Veränderungen und Glaskörperopacitäten kompliziert ist, wie auch neuerdings Cabannes und Picot jun. (1226) hervorheben. Dann zeigt auch das Glaukom in überwiegender Zahl entzündliche Symptome, so periodische Kammerwassertrübungen und Ergüsse in den Glaskörper.

Es ist Regel, dass die von Sclerectasia posterior abhängigen Glaukome bilateral auftreten (v. Graefe).

Einer näheren Betrachtung bedarf noch die Form der Exkavation. Wenn dieselbe auch zuweilen vollkommen das typische Bild der glaukomatösen zeigt, so erscheint ihr Charakter doch in anderen Fällen mehr verwischt: sie ist weniger steil und weniger tief. Besonders tritt dies zur Erscheinung, wenn die Aderhautatrophie ringförmig die Papilla optica umgiebt. Zur Erklärung hebt v. Graefe sehr richtig hervor, dass die Tiefe der Exkavation bei gleicher intraokularer Drucksteigerung wesentlich davon abhängt, wie groß die Differenz des Widerstandes ist zwischen der Papillenoberfläche einer- und der angrenzenden Sklera andererseits. Da bei der Verdünnung der letzteren, wie sie hier vorhanden, auch die Widerstandsfähigkeit abnimmt, so weicht sie ebenfalls aus, und die Niveaudifferenz zwischen Papille und Sclerectasia posterior muss folgerichtig eine geringere sein. Es ist demnach hier eine jede Exkavation, welche an der Papillengrenze nur einigermaßen deutlich absetzt und an deren Rande sich eine Differenz in der Füllung der großen Gefäßstämme zeigt (bei einschlägigem Verhalten der Palpation und funktionellen Störungen), als Druckexkavation anzusprechen. In zweifelhaften Fällen hat die Annahme, dass es sich um eine primär vorhandene physiologische Exkavation handele, wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da letztere gerade unter dem Einfluss der Ectasia posterior zu verstreichen pflegt (v. Graefe).

Zuweilen beteiligt sich die angrenzende Partie der Sklera mit an der Exkavation, so dass diese in einer Ausdehnung von $1/4$—$1/2$ mm dann vollkommen im Niveau der Papille liegt und die Knickung der Gefäße nur im Beginn und an der Peripherie der Skleralektasie erfolgt; in noch

anderen Fällen besteht eine doppelte Knickung: hier und an der Papillengrenze.

Schließlich erwähnt noch v. Graefe Befunde, wo die Skleralektasie bereits in größeren Abständen (2—6 mm) von der Papille eintritt, und die letztere dann ebenfalls vollkommen in ihr oder auch etwas hinter ihr liegt. Doch scheinen diese Zustände in keinen Beziehungen zu glaukomatösen Prozessen zu stehen.

Ischreyt (1136) hat einige derartige Exkavationen anatomisch untersucht; er führt sie teils auf Druckwirkung, teils auf ungleiche Dehnung zurück.

Stilling betrachtet, wie wir oben gesehen, Myopie und Glaukom überhaupt als verwandte Prozesse: bei dehnbarer Sklera bewirkt der erhöhte Druck einen Conus, bei fester tritt Exkavation der Papille ein.

Hirschberg bezeichnet die Affektion als myopisches Glaukom. Er unterscheidet drei Formen: 1. ein Glaucoma simplex, 2. Glaucoma simplex, mit einer bedeutenden ringförmigen Aushöhlung des ganzen Augengrundes, und 3. ein chronisches mit gelegentlichen Anfällen starker Drucksteigerung (Hornhauttrübung, Regenbogensehen). Iridektomie hilft gelegentlich — am wenigsten bei der zweiten Form —, muss aber nach ihm unter Chloroformnarkose ausgeführt werden.

§ 31. Seltenere Formen von Sekundärglaukom. Wenn bei den eben angeführten Krankheiten die Häufigkeit des Hinzutrittes glaukomatöser Erscheinungen, sowie die Art der Entwicklung derselben, klar auf einen ursächlichen Zusammenhang hindeutet, so gilt dies nicht in gleicher Weise von den nachstehend anzuführenden. Hier erscheint in einer Reihe der Fälle die Verbindung zwischen Primärerkrankung und Glaukom nur in der zeitlichen Aufeinanderfolge zu beruhen. Es bedarf demnach einer genaueren Individualisierung, um sich hierüber ein Urteil zu bilden.

1. Diffuse Keratitis. Während diese Affektion in der Regel mehr Neigung für eine Komplikation mit einer Druckherabsetzung, infolge von Cyklitis, hat, so beobachtete v. Graefe doch 4 Fälle an älteren Individuen, bei denen im Verlaufe von 1—3 Monaten der Bulbus härter wurde, das Kammerwasser sich trübte und das Sehvermögen verfiel. In all diesen Fällen wurde durch Iridektomie der Augendruck herabgesetzt. Zwei der Kranken waren arthritisch, der dritte litt an chronischem Ekzem und Hämorrhoiden.

Auch Mendel (904c) und Fehr (1119a) teilten hierhergehörige Beobachtungen aus der Hirschberg'schen Klinik mit, wo bei Keratitis diffusa e lue congenita Sekundärglaukom entstand.

2. Pannöse Keratitis führt bei längerem Bestehen nicht ganz so selten zu einer Drucksteigerung. Doch ist dieselbe wohl kaum der Horn-

hautaffektion zuzuschreiben, sondern einer komplizierenden serösen Iritis (die sich allerdings oft nur durch die Tiefe der vorderen Kammer verrät), oder auch den hinteren oder vorderen Synechien, die sich im Laufe des Prozesses gebildet haben.

3. Auch zu den sogenannten bandförmigen Hornhauttrübungen, einer Krankheit, deren Abgrenzung und Bedeutung vorzugsweise v. Graefe sicher gestellt hat, gesellt sich in einer Reihe von Fällen ein Sekundärglaukom hinzu. Meist aber tritt dies erst zu einer Zeit auf, wo chronische Iritis und ausgedehntere Verwachsungen mit der Linsenkapsel den direkten ätiologischen Zusammenhang zwischen Cornealleiden und der Drucksteigerung gleichfalls schon zweifelhaft machen. Neuerdings ist wieder ein Fall von Fehr (1239) beschrieben.

4. Eine Form von chronischer Keratitis, die mit entzündlicher Ektasie der vorderen Bulbushemisphäre gepaart, sofort sklerotisierende Infiltrate setzt, führt gelegentlich in einer späteren Periode ebenfalls zu glaukomatöser Spannungsvermehrung (A. v. Graefe).

5. Bei Keratitis vesiculosa, die seit 5 Monaten bestanden, wurde einmal von Saemisch (213) das Hinzutreten eines akuten Glaukoms beobachtet. Ich habe einen ähnlichen Fall gesehen. Max Schultze erklärt die ätiologische Übereinstimmung beider Affektionen in ganz annehmbarer Weise. Von der Voraussetzung ausgehend, dass die Bläschen mit den normal vorhandenen Spalträumen der Cornea zusammenhängen und diese letzteren Teile des Lymphgefäßsystems darstellen, würden sie als Lymphektasien aufzufassen sein und auf eine Lymphstauung schließen lassen. Diese könnte man dann auch als Ursache der glaukomatösen Drucksteigerung ansehen.

6. Zu hinteren Polar- und Corticalkatarakten, selbst wenn keine Spur von Glaskörperleiden nachweisbar, gesellt sich ebenfalls zuweilen eine glaukomatöse Drucksteigerung. v. Graefe ist der Ansicht, dass dieselbe bedingt sei durch einen abnormen Zustand der Aderhaut (Chorioiditis latens), der gleichzeitig die hintere Polarkatarakt verschuldet habe. Die Trübungen des Glaskörpers könnten zurückgegangen sein.

7. In einzelnen Fällen führt auch die Blähung der im progressiven Stadium befindlichen weichen Corticalkatarakt zu glaukomatösen Erscheinungen. Bijlsma (1095) u. Hesse (1626) teilten neuerdings Fälle mit, in denen, wie auch ich gesehen, bei Altersstar akutes Glaukom ausbrach. Es würden hier, wie bei der traumatischen Katarakt, die Ursachen teils in einer Zerrung der Iris resp. Ciliarfirsten, teils in Einwirkung der vorgedrängten Iris auf den Filtrationswinkel zu suchen sein. Aber man kann auch an eine zufällige Komplikation denken, wie A. v. Graefe es bezüglich fünf von ihm beobachteter Fälle thut. Es trat hier in der Reifungsperiode des Stares an früher relativ gesunden Augen ein exquisites akutes Glaukom auf. Der stark entzündliche Charakter der Krankheit aber, der sonst den Sekundärglaukomen

(abgesehen von den bei intraokularen Tumoren entstehenden) nicht eigen zu sein pflegt, sowie das Fehlen einer abnorm starken Blähung der Starrinde, oder sonst eines Umstandes, der zum Glaukom in Beziehung gebracht werden könnte, schien einen kausalen Zusammenhang auszuschließen.

8. Auch die Formen von Chorioiditis, die nur mit ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen im Aderhautgewebe einhergehen, können mit sekundärem Glaukom enden. Ich (1637 a) habe Fälle beobachtet, wo zuerst eine intraokulare Opticusatrophie sich danach entwickelte und dann eine Hypertonie hinzutrat, die zur Exkavation der Papille führte.

9. Bei Retinitis pigmentosa beobachtet man, worauf ich schon in der ersten Auflage dieses Werkes aufmerksam gemacht habe, in einer größeren Reihe von Fällen ausgeprägte Hypertonie ohne sonstige glaukomatöse Symptome. Ich habe daher auch öfter die Sklerotomie gemacht, ohne jedoch bei dem an und für sich langwierigen Verlauf und der erst allmählich eintretenden Verschlechterung etwas über deren Nutzen aussagen zu können. Aber es sind auch wirkliche Glaukome beschrieben worden. Weiss (1387) fand in der Gießener Klinik unter 55 Fällen von Retinitis pigmentosa 1 Glaukom. Schmidthäuser (1458) in Tübingen unter 183 Fällen 5, Heinersdorff (844), Goldzieher (841), Natanson (854), Strachow (981) haben ebenfalls Fälle von Glaukom bei Retinitis pigmentosa beschrieben. E. v. Hippel hat zwei Augen anatomisch untersuchen können. Blessig (1100) berichtet weiter über eine Familie, in der Glaucom simplex und Retinitis pigmentosa bei den Kindern alternierend auftrat. Bereits Desmarres hat bei einem im 60. Lebensjahr stehenden und an Retinitis pigmentosa leidenden Kranken auf beiden Augen ein akutes Glaukom ausbrechen sehen und es erfolgreich mit Iridektomie behandelt. Ich selbst habe wirkliches Glaucoma simplex (also mit Exkavation der Papille neben der Hypertonie) nie beobachtet.

Anhang.

§ 32. Glaucoma complicatum. Schon in den zuletzt angeführten Fällen erscheint der direkte kausale Zusammenhang zwischen Primärleiden und Glaukom oft höchst zweifelhaft. Bei den demnächst anzuführenden Beobachtungen sind wir gezwungen, eine rein zufällige Verbindung anzunehmen, wenn wir nicht etwa direkt eine neue Affektion als Mittel- und Übergangsglied zwischen Glaukom und dem ursprünglichen Prozeß auftreten sehen. Ob hier und da einmal eine konstitutionelle Ursache oder vielleicht auch ein lokales Leiden der primären Erkrankung und dem Glaukom gemeinsam zu Grunde liegt, dürfte schwer nachweisbar sein, selbst wenn es die Individualität des Falles wahrscheinlich machte.

1. Zu präexistierenden Netzhautablösungen ist in einzelnen seltenen Fällen das Hinzutreten ausgesprochener glaukomatöser Prozesse

beobachtet worden (A. H. Pagenstecher, Hillemanns, Suchow u. A.). In einem Falle hatte sich nach allgemeiner Hämorrhagie (Epistaxis, Nierenblutungen u. s. w.) eine blutige Netzhautablösung mit entzündlichen Symptomen und bald darauf folgend ein akutes Glaukom eingestellt (v. Graefe 142, 187).

2. Zuweilen tritt zu einer cerebralen Sehnervenatrophie ein chronisch-entzündliches Glaukom hinzu. In einem Falle konnte v. Graefe (95) direkt diese Aufeinanderfolge beobachten. Nachdem längere Zeit Amblyopie, weiße Verfärbung des Sehnerven neben heftigen Kopfsymptomen (namentlich Brausen und Schwindel) bestanden, fanden sich glaukomatöse Prodromalzeichen ein, die schließlich in ein subakutes typisches Glaukom übergingen.

In drei anderen Fällen kamen die Patienten erst während des glaukomatösen Stadiums zur Behandlung. Auch hier waren es die cerebralen Erscheinungen, die dauernde Schlaflosigkeit, sowie die Wirkungslosigkeit der Iridektomie — trotz Aufhörens der glaukomatösen Entzündung verfiel unter zunehmender Atrophie der Nervi optici die Sehkraft immer mehr —, welche den Verdacht eines komplizierenden primären Sehnervenleidens erregten. Es sprach für diese Annahme auch noch der Umstand, dass der Gesichtsfelddefekt zuerst nach außen eintrat, — eine, wie wir wissen, bei Glaukom außerordentlich seltene Erscheinung.

Ich (1637a) habe gleichfalls Fälle dieser Art gesehen, aber auch solche, bei denen sich zu einer Sehnervenatrophie später Hypertonie höheren Grades ohne sonstige glaukomatische Symptome gesellte, unter deren Einfluss aber eine Druckexkavation zu stande kam (Glaucoma simplex). Wenn man den abgelaufenen Fall (mit steiler Exkavation) sieht, ist kaum mit Sicherheit die richtige Diagnose zu stellen, bisweilen dadurch, dass die Papille des anderen Auges atrophisch, aber nicht exkaviert ist und dieses Auge normale Tension zeigt. Auch achte man auf allgemein-nervöse Affektionen (Zeichen von Cerebral- oder Rückenmarksleiden).

3. Auch in, durch Extraktion aphakischen Augen, selbst wenn bei der Operation iridektomiert wurde, hat man öfter das Auftreten von Glaukom beobachtet. Rydel (168) berichtet über drei Fälle. In dem einen brach 3—4 Jahre nach der Lappenextraktion ein akutes Glaukom aus, in dem anderen, wo die Extraktion an beiden Augen ausgeführt war, stellten sich die Erscheinungen des Glaucoma simplex 6 Jahre später ebenfalls beiderseits ein. Der dritte Fall ist insofern nicht ganz rein, als es sich wohl um ein chronisch-entzündliches Sekundärglaukom infolge eines nach der Extraktion entstandenen Irisprolapses handelte. Dasselbe gilt auch von dem höchst eigentümlichen Fall Heymann's (164). Hier trat 5 Jahre nach der Extraktion bei einer 21 jährigen Patientin ein chronisch-entzündliches Glaukom auf. Die Kranke war am Tage vorher gefallen, ohne sich jedoch direkt das

Auge zu stoßen. H. erklärt als Ursache der Entzündung die Erschütterung der schlotternden Iris event. die Dislokation von Starresten. Weitere drei Jahre später zeigte sich aber auch auf dem anderen ebenfalls aphakischen Auge ein glaukomatöses Prodromalstadium. In einem Falle, den ich gesehen, trat circa 3 Monate nach einer peripheren Linearextraktion, die mit vollem Erfolg, ziemlich großem Colobom und ohne Iriseinheilung ausgeführt war, ein akutes Glaukom auf. Prodromalerscheinungen waren nicht voraufgegangen. Die Iridektomie war auch hier wirksam. Zu erwähnen ist noch, dass infolge früherer Entzündungen ausgedehnte hintere und eine vordere Synechie an dem Auge bestanden. In einem anderen Fall begann nach doppelseitiger, peripherer niedriger Lappenextraktion mit Iridektomie, der links eine Discission folgte, zwei Jahre später, links das Sehvermögen zu sinken; nach einem weiteren Jahr war Amaurose infolge von Glaucoma inflammatum chronicum zu konstatieren. Die Iris war in einem Winkel etwas eingeklemmt. Das andere Auge blieb gesund. In einem dritten Fall war ebenfalls beiderseits mit flachem Lappenschnitt und Iridektomie extrahiert worden. Beiderseits bei der Entlassung S $^1/_2$. Etwa $3^1/_4$ Jahr später stellte sich Patient mit der Klage ein, dass seine Augen etwa seit einem Jahr schlechter geworden. Beiderseits Druckexkavation der blassen Papillen, links etwas tiefer. Tension erhöht. Rechts S. $^1/_{12}$, links $^1/_7$. Pilocarpin-Einträufelungen. Nach weiteren $^3/_4$ Jahren rechts $^1/_{10}$, links Fingerzählen in $^1/_4$ m. Gesichtsfelddefekte. Rechts Iridektomie. Nach neun Monaten rechts $^1/_{12}$, links Handbewegungen. Nach weiteren $1^1/_2$ Jahren (Patient ist inzwischen 78 Jahre geworden) rechts Handbewegungen in 2 m, links in 1 m. Weiter sah ich beiderseits Glaucoma simplex auftreten bei einem 18jährigen Jüngling, dem im Knabenalter die kataraktösen Linsen entfernt waren. Ähnliche Beobachtungen von Glaukom in aphakischen Augen sind neuerdings von H. Pagenstecher (762), Risly (972), de Schweinitz (862a), Albrand (765), Ayres (875), Dalen (1108), Köllner (1582a), Ulrich (1638c) u. A. veröffentlicht worden.

4. Als Komplikation ist auch Glaukom bei Stauungspapille (Lüderitz 806) und bei Retinitis albuminurica (Jocqs 955, Webster und Thompson 1076, Wehrli 1075 u. A.) beobachtet worden.

5. Endlich ist noch anzuführen, dass selbst bei angeborenem Iriscolobom (Haffmans, Windsor 155, Quaglino 251, Foster 885a, Batter 1002, Juler 1260, A. H. Pagenstecher 1276, Goldzieher 842) ein Glaukom auftreten oder in Augen mit totaler, angeborener Irideremie eine Druckexkavation zu stande kommen kann (Bernheimer). Ich selbst habe bei einem 18jährigen Mädchen mit doppelseitiger Irideremie und partiellen Linsentrübungen auf dem Auge, an welchem die Linsentrübung fortschritt, sekundäres Glaukom auftreten sehen. Ebenso hat man bei Mikrophthalmus bisweilen Glaukom gesehen. Dalen (1413) beschreibt zwei solche Augen, bei denen der cirkumlentikulare Raum sehr klein war, indem die

vergrößerten Proc. ciliares der großen Linse auflagen; gleichzeitig aber war auch der SCHLEMM'sche Kanal rudimentär und die Pupille verschlossen. Weiter beobachtete man bei Sehnervencolobom später das Auftreten eines Glaukoms (BÄUMLER 1018).

II. Differentielle Diagnose.

§ 33. Glaucoma simplex. Es ist eine Verwechslung mit Amblyopie infolge von Sehnervenatrophie in manchen Fällen naheliegend. In einer Reihe von Erkrankungen werden schon die Härte des Bulbus, der spontane Arterienpuls, das periodische Sehen von Regenbogenfarben, periodische Obskurationen oder Neuralgien die Diagnose des Glaukoms sicher stellen. Aber wir haben gesehen, dass einzelne dieser Symptome beim Glaucoma simplex überhaupt fehlen können, und dass andere, wie die intraokulare Drucksteigerung, bisweilen soweit zurücktreten, dass sie noch in die physiologische Breite fallen und nur zeitweise deutlich hervortreten. Hier wird also die öftere Tensionsprüfung, möglichst zu verschiedenen Tageszeiten, nötig sein. Hauptsächlich ist die Druckexkavation für die Diagnose zu verwerten. Ist die Papille vollkommen normal und ohne Vertiefung, so ist, wenigstens bei stärker entwickelter Sehschwäche, das Glaucoma simplex auszuschließen. Aber zuweilen könnte das Vorhandensein einer physiologischen oder atrophischen Exkavation zu Irrungen und Verwechslungen Veranlassung geben. Die hier in Betracht kommenden differentiellen Momente haben wir schon oben (§ 10) angegeben, nur möchte ich hier noch den Halo glaucomatosus besonders hervorheben. Allerdings kann er bisweilen das Ansehen einer sogenannten verbreiterten Skleralgrenze haben. Diese umgiebt jedoch nur selten die ganze Papille.

Es bleiben aber immerhin Fälle, bei denen diese Zeichen nicht scharf ausgeprägt sind oder auch ganz fehlen, etwa weil die Druck-Exkavation erst partiell ist, oder auch eine, neben atrophischer Exkavation schon bestehende physiologische Exkavation das Bild verwirrt. Hier ist die Diagnose in der That oft schwer zu stellen. Es muss dann um so mehr Gewicht auf sonstige für Glaukom sprechende Symptome gelegt werden. So spricht, wie erwähnt, das Vorhandensein von zeitweisen Obskurationen und Regenbogenfarbensehen sicher für Glaucoma simplex. Es ist aber nicht, wie SCHWEIGGER und HORSTMANN wollen, beim Fehlen dieses Symptoms das glaukomatöse Leiden auszuschließen. Abgesehen von der mangelnden Aufmerksamkeit und Beobachtungsfähigkeit einzelner Patienten, habe ich mich durch den Verlauf und den Einfluss der Therapie in einer Anzahl von Fällen von Glaucoma simplex überzeugt, dass diese subjektiven Erscheinungen in der That dauernd fehlen können.

Auch die Erkrankung eines Auges an entzündlichem Glaukom wird die Papillen-Exkavation des zweiten als auf glaukomatöser Basis beruhend erkennen lassen. Andererseits werden Erscheinungen schwerer nervöser Erkrankungen, beispielsweise von Tabes wiederum bei zweifelhafter Exkavation mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Atrophie leiten. Selbst wenn eine Druckerhöhung vorhanden ist, muss man hier an eine Komplikation denken, die sich zur primären Atrophie hinzugesellt. In derartigen Fällen pflegt selbst noch in sehr vorgeschrittenem Stadium und trotz starker Abnahme des Sehvermögens nicht wie schließlich meist bei Glaukom die ganze Papille tief und ziemlich gleichmäßig atrophiert zu sein, sondern die temporale Grenze, in Sichelform, liegt etwas höher und ist etwas besser gefärbt: — ein Befund, den wir beim Glaukom in früheren Stadien allerdings auch häufig haben. Aber die Lage des Gesichtsfelddefektes kann dabei als Wahrscheinlichkeitsmoment in Rechnung gezogen werden. Während bei Sehnervenatrophie mit Vorliebe die Schläfenseite zuerst betroffen wird, ist dies, wie wir gesehen, bei Glaukom die Ausnahme. Schließlich bleibt bei Glaukom in der Regel ein temporalwärts gelegener Gesichtsfeldsektor frei, während bei Atrophie die Einengung mehr konzentrisch ist. Weiter ist von Bedeutung betreffs der differentiellen Diagnose besonders auch die Prüfung des Farbensinns. Bei Atrophia nervi optici geht er in der Regel früher (bes. betreffs Grün) verloren. Bei Glaukom findet man die physiologische Anordnung des Farbengesichtsfeldes oft noch in kleinsten Restbezirken erhalten. Weiter pflegen Störungen des Lichtsinns bei Glaukom frühzeitig einzutreten.

Auf das Verhalten der mit kleinsten Sehobjekten festzustellenden Skotome in der Nähe des blinden Fleckes (Bjerrum 617a) ist nach meinen Beobachtungen und auch nach den Untersuchungen von de Schweinitz (979) kein ausschlaggebendes differentiell-diagnostisches Gewicht zu legen.

Dagegen möchte ich noch auf ein Symptom hinweisen, das ich gelegentlich konstatieren konnte, nämlich die auffällige mydriatische Wirkung, die beim Glaucoma simplex das Einträufeln von Cocain hat, im Gegensatz zu seiner sonstigen Wirkung bei älteren Personen. Es kann dies die Diagnose für Glaucoma simplex gegenüber Sehnervenatrophie bisweilen unterstützen.

Beispielsweise wurde einem Patienten, der links Glaucoma simplex, rechts ein gesundes Auge hatte, beiderseits 1 Tropfen Cocain (4 prozentig) eingeträufelt. Vor der Einträufelung rechte Pupille 2,75 mm Pupillendurchmesser, linke Pupille 3,5 mm. Nach 5 Minuten dieselbe Weite, nach 20 Minuten rechts 3,0 mm, links 5,25 mm. In einem anderen Fall von Glaucoma simplex war der Pupillendurchmesser 3,5 mm. Ein Tropfen Cocain: nach 5 Minuten 3,5 mm, nach 17 Minuten 4,25 mm, nach $1\frac{1}{2}$ Stunden 7,25 mm.

Zweifellos sind wir aber in einer kleineren Zahl von Fällen nicht in der Lage, mit Sicherheit Glaucoma simplex von Atrophia nervi optici zu trennen.

§ 34. Glaukom mit intermittierenden Entzündungen. Die Diagnose ist bisweilen schwierig, wenn man den Kranken in einer entzündungsfreien Zeit und im Beginn des Leidens zur Beobachtung bekommt. Die Erscheinungen der intraokularen Druckzunahme sind noch wenig ausgeprägt; so besonders die Exkavation. Die geringe Herabsetzung der Sehschärfe, auf $^3/_4$—$^1/_2$, lässt, wenn etwa noch gleichzeitig hochgradigere Hyperopie besteht, leicht der Vermutung Raum geben, dass eine kongenitale Amblyopie bestanden hat. Es wird hier nötig sein, recht eingehend die Art der intermittierenden Entzündungen zu erforschen, ob dabei Schlechtersehen, Regenbogenfarbensehen, Schmerzhaftigkeit besteht, wie lange der Anfall dauert und so fort. Ferner muss die Iris und Hornhaut genau und mit schiefer Beleuchtung und Lupe untersucht werden: meist wird man an der Iris leichte Gewebsalterationen und eine gewisse Trägheit der Pupille erkennen können, auch häufig kleine Unregelmäßigkeiten und Trübungen an der Hornhautoberfläche oder an der Membrana Descemetii finden. Wenn all das nicht zu einer sicheren Überzeugung führt, so ist der Kranke zu veranlassen, sich in einer Zeit, wo die Entzündung besteht, zu präsentieren.

§ 35. Akutes Glaukom. Die begleitende Neuralgie, besonders wenn sie mit Erbrechen verknüpft ist, kann derartig in den Vordergrund treten, dass dabei die Untersuchung des Auges ganz vernachlässigt und so die Diagnose verfehlt wird. Wird aber das Auge untersucht, so ist auch die Krankheit erkannt. Sie kann in ihrem Höhe-Stadium kaum mit einer anderen verwechselt werden, besonders dann nicht, wenn, was die Regel ist, die Pupille weit bleibt. Fast keine andere in dieser Weise akut auftretende innere Augenentzündung zeigt eine weite Pupille. Natürlich muss die Einwirkung von Atropin oder anderen Mydriaticis ausgeschlossen sein.

Zuweilen, jedoch aber selten kommen Fälle vor, bei denen die Pupille weniger weit ist; selbst wenn keine Verklebungen der Irisperipherie mit der Linsenkapsel eingetreten sind. Es könnte dann das Leiden mit einer akuten Iritis oder Iridochorioiditis zusammengeworfen werden. Die Pupille ist bei akuter Iritis aber meist noch enger. Auch die Farbenveränderung ist hier intensiver. Fernerhin spricht für Glaukom die Enge der vorderen Kammer, die Herabsetzung der Sehschärfe, die Trübung der Cornea und der brechenden Medien.

Nur bei einer Form der Regenbogenhautentzündung, der Iritis serosa, findet man die Pupille nicht immer verengt, sondern öfter von mittlerer Weite. Die gleichzeitige leichte Trübung des Kammerwassers, Beschläge

auf der Membrana Descemetii und die als Komplikation hier nicht seltenen Trübungen des Glaskörpers sowie der etwas erhöhte intraokulare Druck können die Ähnlichkeit mit Glaukom noch erhöhen. Doch zeigt schon das Verhalten der vorderen Kammer eine Differenz: beim Glaukom ist sie verengt, flach; bei der Iritis serosa eher vertieft. Ferner pflegen die Auflagerungen auf der Membrana Descemetii bei letzterer mehr hervortretend und massiger zu sein. Auch fehlt die überaus starke Injektion und das Ödem der Conjunctiva bei der Iritis serosa. Die Anamnese bezüglich früherer Prodrome, die Art der Entwicklung — bei der Iritis serosa tritt die Glaskörpertrübung erst später hinzu —, das Fehlen oder Vorhandensein des Arterienpulses u. s. w. werden die Diagnose auch hier sichern.

Von der Iridochorioiditis unterscheidet sich das akute Glaukom neben der Anamnese ebenfalls durch die größere Weite der Pupille; ferner durch die meist erheblich größere Spannung des Bulbus und dadurch, dass die entzündlichen Erscheinungen in der Regel sehr viel schneller ihre Höhe (mit Chemosis der Conjunctiva) erreichen. Außerdem sind bei der akuten Iridochorioiditis deutliche entzündliche Veränderungen und Produkte im Gewebe der Iris, oft Pupillarauflagerungen und Hypopyon vorhanden. Doch können diese auch schließlich fehlen und ist alsdann die Diagnose nicht gleich sicher zu stellen. Ich beobachtete beispielsweise sogar einen Fall von metastatischer Iridochorioiditis, bei der post mortem auch im Glaskörper — ebenso wie früher im Blut — Streptokokken gefunden wurden, der plötzlich über Nacht entstanden war, und da die Pupille weit war, von akutem Glaukom mit Sicherheit nicht unterschieden werden konnte. Erst nach mehreren Tagen, als ein kleines Hypopyon auftrat, war die Diagnose klar.

Schließlich ist noch zu beachten, dass Tumoren im Innern des Auges (vorzugsweise die Chorioidealsarkome) in einem gewissen Stadium ein — akutes primäres — Glaukom vortäuschen können, indem die Iris vorgetrieben wird, die Sklera sich vaskularisiert und der intraokulare Druck steigt. Wenn die Pupille frei und der Glaskörper durchsichtig ist, so kann der Augenspiegel entscheiden. Während bei Geschwülsten der Chorioidea in dieser Zeit die Netzhautablösung Regel ist, fehlt sie beim Glaukom fast ausnahmslos. Sollte sie jedoch auch hier einmal vorhanden sein, so könnte eventuell die Beschaffenheit der Papilla optica leiten.

Auch die Durchleuchtung der Sklera mit der Sachs'schen Lampe kann oft Auskunft geben; ebenso bisweilen die Sondenbetastung der Sklera, falls eine umschriebene Resistenz fühlbar wird. Besonders schwierig ist die Diagnose, wenn Trübungen der brechenden Medien den Einblick in das Innere des Auges verhindern. Doch kann hier die Anamnese gute Anhaltspunkte bieten. Wenn die Krankheit akut aufgetreten und das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt ist, so liegt kein Tumor vor. Hat der Patient aber

eine Verdunklung des Sehfeldes schon früher von einer Seite her beobachtet, so kann chronisches Glaukom, Embolie eines Retinalgefäßes, intraokulare Hämorrhagie, Cysticercus, Netzhautablösung oder Tumor dies verursacht haben. Hierüber müssen nun ebenfalls die Angaben aus früherer Zeit eventuell eingehende Untersuchungen entscheiden. In dem Falle, dass vor der Entzündung eine Netzhautablösung nachweisbar war, und sich dazu erst später die glaukomatösen Symptome gesellten, ist die Diagnose auf Tumor bei weitem am wahrscheinlichsten. Es sind, wie erwähnt, nur wenige Fälle bekannt, wo zu präexistierender, einfacher Netzhautablösung glaukomatöse Erscheinungen hinzugetreten wären; für gewöhnlich tritt hier vielmehr eine Herabsetzung des intraokularen Druckes ein.

In ganz zweifelhaften Fällen kann man gegen die glaukomatösen Zufälle eine Iridektomie machen. Zuweilen klären sich danach die brechenden Medien auf, und man sieht dann in dem Falle, dass es sich um ein länger bestehendes Glaukom handelte, die Exkavation, im anderen die Netzhautablösung. Dieses Mittel genügt natürlich nicht, wenn sich Katarakt entwickelt hat. Und gerade bei Tumoren pflegt sich nach heftigeren glaukomatösen Entzündungen sehr rasch die Linse zu trüben. Es kann dann das Auge ganz das Aussehen eines abgelaufenen Glaukoms zeigen. Die differentielle Diagnose ist in dieser Periode bisweilen unmöglich; vielleicht kann noch der Umstand ins Gewicht fallen, dass die Beschwerden — vorzugsweise wenn intraokulare Hämorrhagien eintreten — sich in einer, für abgelaufenes Glaukom sonst ungewöhnlichen, äußerst heftigen Weise periodisch steigern (v. Graefe 142).

§ 36. Chronisch-entzündliches Glaukom. Die älteren Autoren, auch noch Sichel und Warnatz, führen eine ganze Reihe von Krankheiten auf, mit denen das chronische Glaukom verwechselt werden könnte. So mit Cataracta viridis, Cataracta capsularis posterior, Irideremie, Pigmentmangel der Chorioidea, amaurotischem Katzenauge u. s. w. Die Benutzung des Augenspiegels aber und der schiefen Beleuchtung wird meist mit Leichtigkeit die Diagnose sichern und Irrtümer, die auf den ersten Blick durch das eigentümliche Aussehen der Pupille entstehen könnten, vermeiden lassen. Etwas schwieriger ist die Sache, wenn sich bereits eine reife Katarakt gebildet hat, da dann die Spiegeluntersuchung und damit der Nachweis der Exkavation der Papille verschlossen sind. Für gewöhnlich ist zwar auch hier schon das bloße Aussehen des Auges charakteristisch: so die starken Gefäßäste auf der Sklera, die maximal erweiterte Pupille, umgeben von der atrophischen Iris, und die enge vordere Kammer. Doch darf man sich nicht dabei beruhigen. Gelegentlich kann selbst ein nicht-glaukomatöses Auge einen derartigen Anblick bieten, zumal wenn vorher durch Atropin die Pupille erweitert wurde. Auch die Art der Injektion auf dem Weißen

des Auges sieht bei älteren, mit Conjunctivalkatarrh behafteten Individuen bisweilen ähnlich aus, sobald die hinteren Bindehautgefäße in dickeren Verästelungen bis nach der Cornea hinziehen. Doch giebt hier die Verschiebung der Conjunctiva sofort Auskunft: während die Bindehautgefäße sich dabei hin- und herschieben, bleiben die ausgedehnten vorderen Ciliarvenen des chronischen Glaukoms unverrückt auf der Sklera haften. Im übrigen wird der gesteigerte intraokulare Druck sowie die Anamnese meist eine Verwechslung unmöglich machen.

In heikleren Fällen ist auf die Prüfung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes zu rekurrieren. Bei einer unkomplizierten Katarakt ist, mit mittelgroß brennender Lampe geprüft, das Gesichtsfeld frei; central wird selbst bei vollkommenster Trübung des Linsensystems noch der Schein der kleinsten Lampe, wenn man mit der Hand das Auge beschattet und wieder frei lässt, in etwa $^1/_3$ Meter Entfernung erkannt. (Als kleinste Lampe bezeichnen wir die Lichtintensität, welche der Rundbrenner einer gewöhnlichen Lampe giebt, wenn der Docht eben heraustritt und rings mit blau-roter Flamme brennt.) Handelt es sich um eine glaukomatöse Katarakt, so ist dieser Grad der quantitativen Lichtempfindung nicht mehr vorhanden, auch sind Gesichtsfelddefekte nachweisbar. Für gewöhnlich aber fehlt in diesem Stadium jede Lichtempfindung, es besteht vollkommene Amaurose.

Ich will hier noch, um Irrtümern vorzubeugen, daran erinnern, dass zuweilen auch bei lange bestehenden unkomplizierten grauen Staren die Projektion des Lichtes nach innen hin nicht ganz exakt ist. Hier nützt dann öfter die Untersuchung auf Phosphene. Wenn dieselben bei Druck auf die äußere Netzhaut-Partie angegeben werden, so haben wir damit einen Beweis für die Funktionsfähigkeit derselben.

Erheblich schwerer kann die Diagnose dann werden, wenn sich in einem glaukomatösen Auge in gewissem Sinne unabhängig von dieser Krankheit eine Katarakt entwickelt. Es ist in solchen Fällen entweder durch eine Operation der glaukomatöse Prozess bereits zum Stillstand gebracht worden, oder auch er ist noch im Beginn, und es tritt daneben Katarakt auf. Auch hier muss eine genaue Sehprüfung angestellt werden. Wenn dieselbe ein Resultat ergiebt, das den optischen Hindernissen, welche die Katarakt setzt, fast entspricht, — also central kleinste Lampe und keine ausgeprägten Gesichtsfelddefekte —, so kann naturgemäß der glaukomatöse Prozess noch keinen bedeutenden Einfluss auf den Sehnerv gehabt haben. Es würde demnach — und darum handelt es sich ja schließlich nur — die Kataraktoperation mit der Iridektomie, wenn letztere nicht schon früher gemacht, auszuführen sein.

War hingegen in einem Falle der glaukomatöse Prozess schon so weit vorgeschritten, dass Gesichtsfelddefekte eingetreten, ehe ihm durch die Iridektomie Einhalt gethan wurde, so kann die einfache Sehprüfung nicht

mehr ausreichen, um zu diagnostizieren, ob die Katarakt direkte Folge des glaukomatösen Prozesses sei, oder ob sie sich nur in einem glaukomatösen Auge entwickelt habe. Wir werden dann die Anamnese und den Befund am Auge selbst darüber entscheiden lassen, ob noch eine Kataraktoperation angezeigt ist.

Bezüglich der intraokularen Tumoren, die auch zuweilen das Bild des chronisch-entzündlichen Glaukoms zeigen, ist das Betreffende schon in § 35 angeführt.

III. Pathologische Anatomie.

§ 37. Zahlreiche anatomische Untersuchungen glaukomatöser Augen sind gemacht worden, aber fast alle betreffen ein späteres Stadium der Erkrankung, das zur Enukleation die Veranlassung gab. Es handelt sich daher vielfältig um Folgezustände, die sich von den primären nicht meist mit Sicherheit unterscheiden lassen. Von ganz besonderer Bedeutung wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens und wegen der Übereinstimmung mit den klinischen Befunden sind: die Exkavation der Papilla n. optici, die Alterationen im Filtrationswinkel der vorderen Augenkammer und die Veränderungen der Blutgefäße. Ihnen schließen sich dann an die Befunde an der Retina, Corp. vitreum, Uvea, Cornea, Sklera und Linse. Ehe wir auf die Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse im einzelnen eingehen, wird es sich empfehlen, etwas genauer über die wenigen Mitteilungen zu berichten, bei denen die Augen bald nach Ausbruch der Krankheit oder bei noch gutem Sehvermögen zur Sektion kamen.

Vom Glaucoma simplex liegen uns nur wenige sichere Fälle vor. Der eine ist erst vor kurzem bekannt geworden und von Herrn Velhagen untersucht worden. Es handelte sich um einen 64 jährigen Mann, bei dem 1897 links Amaurose, rechts $^2/_{10}$ Sehschärfe von Herrn Velhagen konstatiert wurde. Letzterer diagnostierte Glaucoma simplex, da die Tension erhöht war und eine tiefe Exkavation bestand. Der vorher behandelnde Arzt hatte Atrophia n. optici angenommen: Farben wurden nicht erkannt. Es scheint sich demnach um einen Fall gehandelt zu haben, in dem zur Opticusatrophie Glaucoma simplex hinzugetreten war. Die rechts ausgeführte Sklerotomie brachte keine dauernde Besserung. Patient erblindete und starb 1907. Die Untersuchung der Augen ergab beiderseits ausgeprägte Druckexkavation mit Verschiebung der Lamina cribrosa nach hinten (cf. Tafel I, Fig. 2), Atrophie des Opticus, soweit er nach hinten verfolgt werden konnte, und Verklebung der peripheren Iriswurzel mit dem Corneaskleralrande (cf. Tafel II, Fig. 5). Ich (1637) konnte einige Präparate auf der Dresdner Naturforscherversammlung 1907 in der Sektion für Augenheilkunde vorlegen. Voraussichtlich wird noch eine genauere Beschreibung seitens des Herrn Velhagen erfolgen.

Ferner haben Hirschberg und Ginsberg (1627) einen sehr interessanten Fall von Glaucoma simplex, bei dem nach 19jährigem Bestehen — die Patientin war zur Zeit der ersten Beobachtung 23 Jahre alt — ein subakuter entzündlicher Anfall eintrat, veröffentlicht. Das erblindete Auge wurde 10 Tage nach dem Auftreten entzündlicher Erscheinungen entfernt. Es fand sich eine kesselförmige Exkavation der Papilla optica ohne die Schnabel'schen Kavernen, Lamina cribrosa nach innen exkaviert, Nervenstamm atrophisch. In der Ven. centralis ein Thrombus. Iris mäßig atrophisch, peripher ringsherum mit der Hornhautfläche verwachsen, Atrophie der Chorioidea, Verdichtung der Suprachorioidea. In der Netzhaut: Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen. Hochgradiges Ödem der Stäbchen und Zapfen im hinteren Abschnitt, z. T. sind die Innenglieder derselben von der Limitans interna abgehoben. Kleine Blutungen, die Gefäße der Retina in der Papille sind hochgradig erweitert und ihre Wandung besteht nur noch aus Endothel mit dünner Schicht kernarmen faserigen Gewebes. Die hinteren kurzen Ciliararterien sind extraskleral meist normal, intraskleral aber verlieren die Arterien Muscularis und Adventia und erscheint ihr Lumen auffallend weit.

Die Fälle von Schmidt-Rimpler, Schnabel und Elschnig, welche öfter als Glaucoma simplex angeführt werden, gehören meiner Ansicht nach (1637) nicht in diese Kategorie; es sind Sehnervenatrophien mit Exkavation.

Meinen Fall habe ich (225) 1871 unter der Überschrift: »Centrale Sehnervenatrophie mit Druckexkavation der Papilla optica« in Graefe's Archiv veröffentlicht. Es handelte sich um eine 61jährige Frau, die seit 5 Jahren eine allmählich sich steigernde Abnahme des Sehvermögens ihres linken Auges beobachtet hatte, ohne dass Regenbogenfarbensehen u. s. w. aufgetreten wäre. In letzter Zeit war es vollständig erblindet. Das rechte Auge hatte ebenfalls an Sehschärfe verloren (S $^2/_5$); es bestand erhebliche Einengung des Gesichtsfeldes nach innen, außen und oben. Die Augen waren im ganzen äußerlich normal, Pupillen mittelweit. Die Tension etwas höher als gewöhnlich, doch überstieg sie noch nicht die äußersten Grenzen der physiologischen Breite. Die Papilla optica zeigt ophthalmoskopisch beiderseits das typische Bild der Druckexkavation. A. v. Graefe, der den Fall sah, stellte die Diagnose: Glaucoma simplex und nahm für das rechte Auge die Iridektomie in Aussicht. Patientin erkrankte inzwischen an einer letal verlaufenden Pneumonie. Die Sektion ergab, dass die Optici in ihrer ganzen Länge verdünnt und abgeplattet waren. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine ausgeprägte Atrophie der Nervenfasern im Opticus mit Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes, die sich noch über das Chiasma hinaus in den Tractus verfolgen ließ. Die Papille des linken Auges, die nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit untersucht wurde, war exkaviert und die Lamina cribrosa zurückgedrängt. Die Netzhaut war in der Faser-

und Ganglienschicht atrophisch. Die Sektion des Gehirns, die nur makroskopisch geschah, ergab Verdickung der Pia mater, seröse Infiltration und eine gewisse Härte.

Dieser Befund spricht m. E. deutlich dafür, dass es sich um eine descendierende Atrophie gehandelt hat.

Schnabel (685, 686) hält aber in diesem Falle die Atrophie für eine von der Papille aus ascendierende (— was meiner Ansicht nach schon einfach wegen der Fortsetzung bis zum Chiasma bei einer noch vorhandenen Sehschärfe von $^2/_5$ ganz unwahrscheinlich ist —) und veröffentlichte 1892 in seiner Arbeit »Das glaukomatöse Sehnervenleiden« eine ähnliche Beobachtung, die er als Glaucoma simplex bezeichnete. Er hält das Sehnervenleiden in der Papille für ein primäres und specifisches, durch Kavernenbildung charakterisiertes.

Die Kranke war 67 Jahre alt und litt seit circa 6 Jahren an Sehschwäche. 5 Wochen vor ihrem Tode betrug die Sehschärfe $^1/_2$, das Gesichtsfeld war wenig verändert. Die Pupille war beweglich, etwas erweitert; die Ciliargefäße erweitert, die brechenden Medien klar, die Papille fast vollständig exkaviert, die Tension war zeitweise vermehrt, teils spontan, teils nach Atropin-Einträufelungen. Bei der nach dem Tode gemachten Untersuchung wurde eine fast totale Exkavation der Papille ohne Verdrängung der Lamina mit Atrophie und einer sich bis zum Chiasma fortsetzenden interstitiellen Neuritis des Opticus gefunden. Die Papillengefäße sklerotisch. Der Ciliarmuskel zeigte Zeichen einer chronischen Entzündung. Der Filtrationswinkel normal. Im Gehirn fand sich umschriebene Sklerose, Atrophie und chronischer Hydrocephalus.

Die central weit vorgeschrittene Opticusatrophie, das Fehlen ausgeprägter sicherer glaukomatöser Erscheinungen, die Hirnaffektion sprechen meiner Meinung nach aber dafür, dass es sich um descendierende Atrophie, nicht um ein Glaucoma simplex handelt. Gama Pinto (1572) teilt ebenfalls diese Ansicht und führt aus, dass bei so langem Bestehen bei Glaukom die Exkavation hätte total und die Lamina cribrosa nach hinten gedrängt sein müssen.

Ein anderer von Schnabel veröffentlichter und von Elschnig (798) auf der Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung 1895 in seinem Vortrage »Bemerkungen über die glaukomatöse Exkavation« genauer mitgeteilter Fall fällt ebenfalls nicht — und ich bin auch hier wieder mit Gama Pinto in Übereinstimmung — in das Gebiet glaukomatöser Erkrankungen. Bei einer Papillenexkavation, die seit $4^1/_2$ Jahr bestand, wurde nasale Hemianopsie und ein paracentrales Skotom auf der temporalen Gesichtsfeldhälfte konstatiert. Irgend welche Zeichen von Glaukom waren, wie Elschnig selbst angiebt, nicht vorhanden. Die anatomische Untersuchung zeigte eine partielle, durch Zugrundegehen des Papillengewebes entstandene Exkavation,

ohne Verdrängung der Lamina cribrosa. Im Opticus an einzelnen Stellen interstitielle Neuritis. Als Ursache der Hemianopsie wurde ein Degenerationsherd in der zweiten Windung des linken Occipitalhirns gefunden. Es handelt sich demnach hier um Atrophie der die äußere Netzhaut versorgenden Nervenfasern. —

Vom Glaucoma inflammatorium acutum sind einige frischere Fälle zur Untersuchung gekommen.

Knies (299) konnte 1876 in seiner wichtigen Arbeit, die zuerst die Bedeutung eines Verschlusses des Filtrationswinkels hervorhob, ein Auge beschreiben, das einen akuten glaukomatösen Anfall erlitten hatte. Das zweite Auge des bald darauf an Cystitis zu Grunde gegangenen Patienten war gesund geblieben. Leider fehlen genauere klinische Details; auch wäre eine eingehendere histologische Untersuchung erwünscht. Das mit Zellen infiltrierte Corp. ciliare bildete gegen die Linse hin einen spitzen Winkel, der Filtrationswinkel begann sich durch eine unvollständige Verklebung zwischen Iriswurzel und Cornea zu verschließen, die Iriswurzel ebenso wie die Umgebung des Schlemm'schen Kanals war infiltriert. In der Chorioidea fanden sich sparsame Rundzellen. Das subconjunctivale Gewebe war ödematös und zellenreich.

Die zweite Untersuchung betraf ein Auge, das wegen akuten Glaukoms iridektomiert war und gute Sehschärfe behalten hatte. Hier war keine Exkavation und kein Abschluss der Kammerperipherie vorhanden.

Fuchs (481) beschrieb 1884 die Augen eines an Pneumonie gestorbenen Patienten, der wegen akuten Glaukoms sieben Jahre zuvor von Arlt beiderseits operiert war. Das eine Auge war erblindet, das andere hatte noch ziemlich gute Sehschärfe. Die Papillen waren normal, die Sehnerven partiell atrophiert, der Filtrationswinkel offen. Das Corp. ciliare war stark vergrößert mit Erhaltung seines Gewebes, dabei eine sehr geringe interstitielle Entzündung der Chorioidea. Die Faserschicht der Netzhaut normal. Fuchs glaubt, dass die starke Entwicklung des Corp. ciliare, die er als physiologische Abnormität auffasst, die Disposition zum Glaukom gegeben habe.

Birnbacher (617) hatte Gelegenheit, das rechte Auge einer 54jährigen Frau zu untersuchen, das 7 Tage vor ihrem an Pleuropneumonie erfolgten Tode an einem Anfall akuten Glaukoms erkrankt war. Die Hornhaut war trüb, vordere Kammer eng, Pupille erweitert, das Auge hart. Als das erst auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzte Sehen durch Eserin sich auf $^1/_{50}$ gehoben hatte, konnte ein Gesichtsdefekt und Störung des Farbensinns konstatiert werden. Das linke Auge, dessen Untersuchung später von Elschnig vorgenommen wurde, war seit Jahren an chronischem Glaukom erkrankt und verloren.

Die sehr exakte histologische Untersuchung Birnbacher's ergab folgendes: Die Papille war geschwollen und ödematös; das Ödem setzte sich bis zu

der Lamina cribrosa fort, die ein wenig zurückgedrängt ist. Auch fanden sich in der Nähe des Chorioidealringes in der Papille zwei Herde, wo die Kerne verschwinden und die Nervenfasern unregelmäßig verbreitert sind. Opticus und seine Sehnerven sind normal. Die centralen Gefäße sind ebenso wie die Gefäße der angrenzenden Netzhaut unverändert. Gleiches gilt von den Art. und Nerv. ciliares post. Die Retina selbst ist in der Nähe der Papille durch ein Ödem in der Faserschicht etwas geschwollen. Weiterhin wird sie normal. Ganz vorn zeigt sie cystoide Degeneration. Die Chorioidea ist verdickt und zeigt in den Maschen der Capillaris und zwischen dieser und der Gefäßlage ein koaguliertes und fein granuliertes Exsudat. Das Corpus ciliare war ziemlich groß, aber normal, die Ciliarfortsätze ziemlich entwickelt, der perilentikuläre Raum erhalten. Die Iris lag der Cornea in ihrem oberen Drittel in etwa 0,4 mm Breite an, verschloss jedoch den Filtrationswinkel nur im mittleren Teil dieser Partie. Der Schlemm'sche Kanal und seine Umgebung waren intakt. Die Iris verdickt und in ihrer oberen Hälfte infiltriert.

Die Arterien der Chorioidea waren fast leer oder enthielten normales Blut, hingegen waren die Venen und Kapillaren mit Leukocyten vollgestopft. Im hinteren und mittleren Teil der Chorioidea fanden sich auch Herde von Leukocyten zwischen den Kapillaren und längs der Venen; einzelne auch in der Adventitia der im übrigen normalen Gefäße.

In verschiedenen der Venen, die von den Venae vorticosae ausgehend durch die Skleralkanäle das Blut abführen, wurden ebenfalls Veränderungen gefunden: so Leukocytenherde in der Wandung und längs derselben, ferner Endo- und Periphlebitis.

Birnbacher nimmt an, dass es sich in dem Falle um eine seröse Chorioiditis gehandelt habe, die bei der Erschwerung des Blutausflusses durch die Verengerung der den Skleralkanal passierenden Venenemissarien die akute Hypertonie herbeigeführt habe. Dem partiellen Verschluss des Filtrationswinkels legt er weniger Bedeutung bei.

Elschnig (797) publizierte 1896 einen ähnlichen frischen Fall. Eine 72jährige hemiplegische Frau hatte rechts absolutes Glaukom, links war das Auge normal, aber die Papille etwas gerötet und verschwommen. Nach der Einträufelung von Homatropin trat 2 Stunden später ein akuter Glaukomanfall auf. Auf Eserin gingen die Erscheinungen in etwa 2 Wochen zurück; nach einigen Tagen aber rezidivierte der Anfall. Fünf Tage später starb die Kranke. Der Befund war folgender:

Die Papille war etwas ödematös, reich an Kernen. Die kleinen Gefäße sehr zahlreich und blutgefüllt, die großen normal. Das Segment der Papille, welches im Netzhautloch liegt, ist erheblich weniger verändert wie das im Skleralloch liegende, wo die Nervenfasern starke variköse Hypertrophien zeigen. Hinter der Lamina sind einzelne Opticusbündel mit Rund-

zellen infiltriert und einzelne Fasern an den Stellen degeneriert. Doch setzten sich diese Veränderungen höchstens 4 mm cerebralwärts fort. Die Faserschicht der Netzhaut ist etwas ödematös, einzelne variköse Fasern; um mehrere Gefäße Zellenanhäufung. Chorioidea und Sklera zeigen wenig Veränderungen im vorderen Abschnitt, im hinteren finden sich in der Gefäßlage der Chorioidea kleine Rundzellenherde, auch längs einiger Gefäße. Im Corpus ciliare finden sich senile Alterationen, besonders hat das Epithel der Processus zahlreiche Cysten. Die Iris ist an ihrer Basis mehr oder weniger nach vorn und außen geschoben, so dass sie das im übrigen entzündungsfreie Lig. pectinatum an seinem hinteren Ende berührt. Die Fasern des Müller'schen Muskels ebenso wie die vorderen Ansätze der Processus ciliares sind nach vorn gezogen. Hierdurch erscheint die hintere Augenkammer erweitert. Der Schlemm'sche Kanal ist an einer kleinen Stelle durch einen Thrombus obliteriert; hier sind die Venen und die Sclerotica mit Rundzellen infiltriert. Im übrigen ist er frei. Die Iris ist nicht verändert, selbst nicht dort, wo sie peripher dem Lig. pect. anliegt. Einzelne sklerotische Gefäße sind als Altersveränderungen aufzufassen. Die Krystalllinse schien einen etwas größeren Durchmesser wie gewöhnlich zu haben. Die Venae vorticosae zeigen teilweise Abnormitäten: so lokale Verdickung der Wandungen, Zelleneinlagerungen, an einer Vene fanden sich polypöse Wucherungen der Innenwand, die organisierten Thromben ähneln.

Das Epithel der Cornea, besonders in der unteren Hälfte, ist vorzugsweise in seinen tieferen Schichten verändert: die Zellen sind geschwollen bläschenartig, teilweise ohne Kern; es kommt zu kleinen Cysten, die von den oberflächlichen verdünnten Epithelschichten bedeckt sind. An anderen Stellen ist die ganze Epithelschicht von der Bowman'schen Membran abgehoben und der dadurch entstandene Raum mit kleinen Kernen oder strukturloser Substanz gefüllt oder auch leer. Besonders an dieser Stelle sind die Nervenkanäle in der Glasmembran öfter erweitert.

Weiter hat Elschnig auch die Untersuchung des linken Auges von der Frau veröffentlicht, deren rechtes Auge Birnbacher, wie oben berichtet, untersucht hat. Letzterer Autor sagt, dass dieses Auge durch lang bestehendes chronisches Glaukom verloren gegangen sei, während Elschnig berichtet, dass ein akutes Glaukom bestanden habe. Die von Elschnig mitgeteilten Befunde entsprechen im ganzen den von ihm in seinem eben genauer referierten Falle angegebenen. Nur dass hier, trotzdem die Iriswurzel sehr nach vorn geschoben war, doch keine Berührung mit dem Lig. pectinatum außer an einer kleinen Stelle stattfand und der Kammerwinkel frei blieb.

Der von Zirm (781) 1895 mitgeteilte Fall hat, obgleich das Auge bereits 5 Tage nach einem akuten Glaukomanfall herausgenommen wurde, nicht die Bedeutung, wie besonders die Fälle von Birnbacher und Elschnig,

da das Auge schon früher an Iridocyklitis gelitten hatte und iridektomiert worden war. ZIRM fand eine leichte Rückwärtsdrängung der Lamina cibrosa; dagegen war die Papille nicht exkaviert, sondern durch Schwellung ihres Gewebes deutlich prominent. Die Centralvene war weit, die Arterie eng; ihre Gefäßscheiden zellig infiltriert. Ebenso bestand zellige Infiltration des ganzen Nerven besonders innerhalb der Siebmembran, die Infiltration setzte sich auf die angrenzende verdickte Netzhaut fort. Die venösen Emissarien der Venae vorticosae waren ebenfalls mit Zellen infiltriert und verengert: als Folge Hyperämie und Ödem der Chorioidea. Die Iriswurzel war mit der DESCEMET'schen Membran durch neugebildetes Bindegewebe, aber nicht überall verwachsen. An einzelnen Stellen war die Kammer noch frei. Das Vordringen der Iris ist nach ZIRM Folge der Vermehrung der Glaskörperflüssigkeit, also sekundär.

Wenn wir kurz zusammenfassen, was die mitgeteilten Befunde lehren, so scheint beim akuten Glaukom das Ödem in den hinteren Partien, das in der Papille, Netzhaut und Chorioidea seinen Sitz hat, besonders bemerkenswert. Ferner auch die Verengerung derjenigen Venen, welche das Blut aus dem Uvealtractus abführen. Keine so durchschlagende Bedeutung dürfte dem Verschluss des Kammerwinkels zukommen, der zum Teil fehlte oder nur partiell war.

§ 38. Überaus zahlreich sind die anatomischen Untersuchungen von Augen, die bereits lange an Glaukom erkrankt waren, sei es, dass es sich um chronisch-entzündliche Glaukome, um hämorrhagische oder bereits im Degenerationsstadium befindliche handelte. Von den Ergebnissen soll hier ein Überblick gegeben werden.

Exkavation der Papilla optica. Erst nachdem die Augenspiegeluntersuchung die Aufmerksamkeit auf das eigentümliche Verhalten des Sehnerveneintritts gelenkt hatte, folgte auch der anatomische Nachweis. Er lehrte die Niveauveränderungen der Papille, welche man bis dahin mit dem Ophthalmoskop scheinbar als hügelige Hervorwölbung zu sehen glaubte, als eine Vertiefung erkennen.

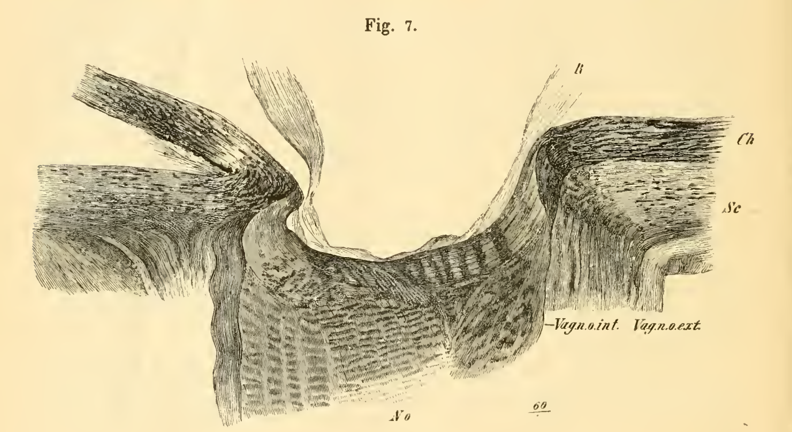
Wir verdanken diese Bereicherung unserer Wissenschaft HEINRICH MÜLLER (43). Am 8. März 1856 legte derselbe in der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg Präparate von den Augen eines seit langen Jahren an Glaukom erblindeten Patienten vor. Es hatte sich hier an der Eintrittsstelle des Sehnerven eine ziemlich tiefe Grube gebildet, deren Wänden die Äste der Centralgefäße dicht anlagen. Spätere Untersuchungen[1]) haben

---

1) Vgl. aus früherer Zeit besonders H. MÜLLER über Niveaudifferenzen in der Eintrittsstelle des Sehnerven. Arch. f. Ophth. IV, 2. S. 1—40. — SCHWEIGGER, Arch. f. Ophth. VI, 2. S. 258 und Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. — HULKE, Ophth. Hosp. Rep. 1860. No. 13. S. 69 u. A.

diesen Befund bei Glaukom immer wieder bestätigt und weitere, genauere Auskunft gegeben. Danach liegt das Wesentliche der Druck- oder glaukomatösen Exkavation in einer Verdrängung der Lamina cribrosa aus ihrer normalen Lage (um $^1/_2$ mm und mehr) nach hinten hin. Sie wird dabei in ihrem vorderen Teil partiell verdichtet und hinter das innere Niveau der Sklera, nicht selten sogar weit hinter das äußere Niveau derselben zurückgeschoben. Die Papille folgt, und es entsteht so eine tiefe Grube, deren Seitenwände von der Sklera und deren Boden von der konkaven Lamina cribrosa gebildet ist. Neuerdings haben besonders wieder Birnbacher und Czermak als stets hervortretend die veränderte Konfiguration der Lamina cibrosa betont; dieselbe ist stark nach hinten konvex, in toto verdünnt und zusammengeschoben. Die Interseptalrinnen in der Siebmembran

Fig. 7.



sind verzogen und verbogen. Die dadurch bedingte Schlängelung der Nervenkanäle setzt sich in den angrenzenden Opticus stark fort. Bisweilen sind die Durchtrittsöffnungen an einzelnen Stellen fast ganz verstopft (Kuhnt 514).

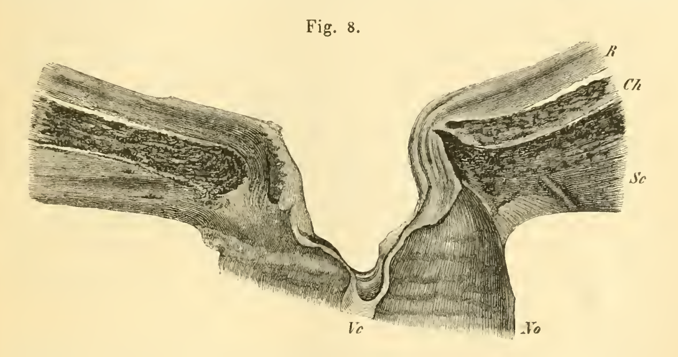
Bei der atrophischen Exkavation bleibt die Lamina cribrosa in ihrer normalen Lage. Die flache Vertiefung der Papille wird durch Atrophie der Nervenfasern gebildet.

Ausgekleidet ist diese Höhlung anfänglich von den Nervenfasern, die am Rande scharf umbiegend an den Seitenwänden steil herabgehen und dann in dünner Schicht am Boden die Siebmembran bedecken. Mit ihnen verfolgen denselben Weg die nach der nasalen Seite zusammengedrängten Gefäße. In der Höhle befinden sich Glaskörper oder Reste des Papillen-

gewebes. Die Seitenwände sind meist, entsprechend der in dem Skleral- und Chorioidealbereich normaler Weise eintretenden Verschmälerung und Zuspitzung des Sehnerven, kesselförmig ausgehöhlt, so dass im Niveau der Chorioidea etwa der Hals der Aushöhlung liegt. Die Konkavität der Seitenwände ist aber nicht überall und immer gleichmäßig. Sie kann nach einer Seite stärker sein, als an der anderen. Dies zeigt beispielsweise die nebenstehende, nach der Natur genommene Abbildung (Fig. 7). (Vgl. auch Tafel I, Fig. 1 u. 2.)

Schweigger erklärt dies aus dem individuellen Verhalten des Sehnerven, der nicht immer in Form eines Cylinders mit gleichmäßig gerundeter Peripherie die Sklera durchbohrt, sondern öfter stellenweise Ausbuchtungen und Erweiterungen der Cirkumferenz zeigt. Kommt hier nun eine Druckexkavation zu stande und wird der Sehnerv aus dem Skleralloche zurückgeschoben, so wird an der entsprechenden Stelle auch die Wand stärker

Fig. 8.



ausgehöhlt sein. — In noch anderen Fällen kann eine doppelte Exkavation und eine zweifache Niveaudifferenz zu Tage treten. Einmal dann, wenn schon vorher eine physiologische Exkavation bestanden: hier ist die bezügliche Stelle noch tiefer gelegen, als die früher im Niveau der Netzhaut befindliche. Und zweitens, wenn bei langdauernden glaukomatösen Prozessen und sehr tiefer Exkavation auch noch der Gefäßkanal im Centrum des Sehnerven auseinander gedrängt wird. Es bildet sich dann eine zweite trichterförmige Vertiefung in dem Boden der Grube (vgl. die nach Schweigger gezeichnete Figur 8). Hierdurch können die Gefäße so nach der Wand der Exkavation gedrängt werden, dass bei der ophthalmoskopischen Untersuchung der Boden ganz gefäßlos erscheint.

An der Stelle, wo die Gefäße die Seitenwand der Exkavation verlassen, um in das Niveau der Netzhaut zu treten, ist letztere zuweilen so verdünnt, als es eben gerade noch das Volumen der Gefäße, die der Chorioidea

dicht anliegen, gestattet (H. Müller). Die Teilung der Hauptgefäße findet entweder direkt auf dem Boden der Exkavation oder etwas weiter zurück in dem Sehnervenende statt.

Die Tiefe der Grube beträgt vom Niveau der Retina aus 0,6 bis 1,5 mm, und gelegentlich noch mehr. Die Weite der Grube ist ebenfalls eine verschiedene; H. Müller fand sie im Niveau der Chorioidea einmal 0,7, ein zweites Mal 1,25 mm weit.

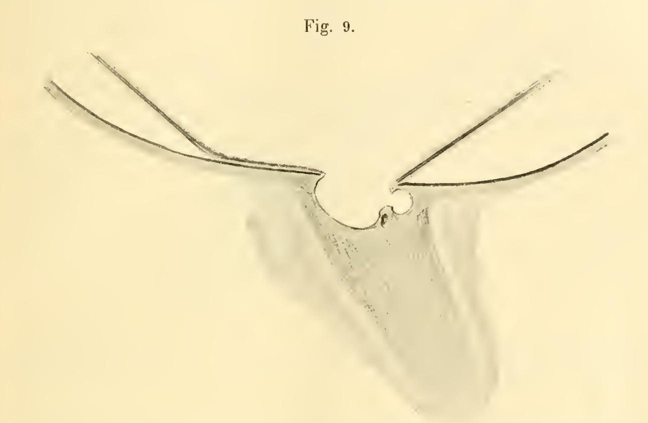
Die Grube ist ausgekleidet, wie erwähnt, von einer Schicht Nervenfasern, die im Beginn des Leidens noch vollkommen normal sind, später aber mehr und mehr atrophieren. Hierbei entstehen öfter durch Zugrundegehen der nervösen Elemente Cavernen und Spalten größeren oder kleineren Umfangs, deren Wände von Bindegewebe und Neuroglia gebildet werden. Es bleibt aber immer soviel von dem Papillengewebe (Neuroglia, atrophische Nerven, Gefäße, Myelintropfen) übrig, dass die Lamina cribrosa nicht bloß liegt, sondern mit einer, wenn auch bisweilen sehr dünnen, Gewebslage bedeckt ist. Ebenso sind die Seitenwände der Exkavation bekleidet. (Vgl. Taf. I, Fig. 1. Präparat von Dr. Watanabe.) So beschreibt schon H. Müller, dass sie in einem seiner Fälle mit einer lockeren Schicht von einem die Blutgefäße umhüllenden, mit der Nervenschicht der Retina kontinuierlich zusammenhängenden Fasergewebe bedeckt war, das an der Seitenwand der Grube steil hinaufstieg. Unter ihr lag ein sehr dichtes, von der Gegend der Lamina fusca der Chorioidea ausgehendes Gewebe, welches eine am Rande der Grube stark nach hinten geneigte, in der Mitte schwächere konkave Lamelle bildete. An diese schlossen sich dann, allmählich weniger nach hinten gekrümmt, schwächere Faserzüge an, welche den hinteren Teil der Lamina cribrosa darstellten. Bisweilen erstreckt sich auch ein zart faseriges Gewebe in unregelmäßiger Form in den Glaskörper hinein.

Schnabel (685, 689) legt, wie erwähnt, der Bildung der Cavernen eine ganz besondere Bedeutung bei und betrachtet sie als ein dem Glaukom allein eigentümliches Sehnervenleiden, das er als »Aushöhlungsschwund« oder »cavernöses Sehnervenleiden« beschreibt. Kleinere Höhlungen entstehen zuerst im Papillenkopf in der Nähe der Lamina cribrosa. Durch Zusammenschmelzen der einzelnen Carvernen kommt schließlich eine große Aushöhlung, die glaukomatöse Exkavation zu stande. Dabei bleibt im Anfang die Lamina cribrosa in ihrer Lage und wird erst später, wenn sich hinter ihr auch im Opticus Höhlen gebildet haben, zurückgedrängt: ein Präparat, wo eine große Höhle hinter der Lamina cribrosa mit einer solchen von der Lamina cribrosa kommunizierte, hat Schnabel (1461) in der Ophth. Gesellschaft in Wien vorgelegt. Ohne diese Höhlen im Opticusgewebe hält Schnabel die Zurückdrängung der Siebmembran für unmöglich (im Widerspruch zu den oben angeführten Versuchen von Laker 546 u. Birnbacher u. Czermak 533). Elschnig (739, 798, 1623) schließt sich im allgemeinen

diesen Anschauungen an. Auch von anderen Untersuchern ist diese Höhlenbildung beobachtet. So von Ginsberg (1313), Schnaudigl (1462) bei hämorrhagischem Glaukom, wo Schnaudigl sie auf Blutungen zurückführt, Friem (1420), Sachs (1460), Schreiber (1599), mir u. A. Zum Teil wird ihre Entstehung auf Hineinpressen von Flüssigkeit in die Papille, zum Teil auch auf die durch Überdruck veranlasste schlechte Ernährung geschoben.

Eine derartige kleine Caverne ist auf Tafel I, Fig. 2 sichtbar. Größere Höhlenbildungen, die gleichzeitig das Zusammenfließen zu einer Höhle zeigen, habe ich (1459) in einem anderen Falle gesehen und beschrieben. Das Präparat entstammt einem amaurotischen Auge mit totalem Narbenstaphylom und mäßiger Tensionszunahme. Das Papillengewebe ist in der Mitte der

Fig. 9.



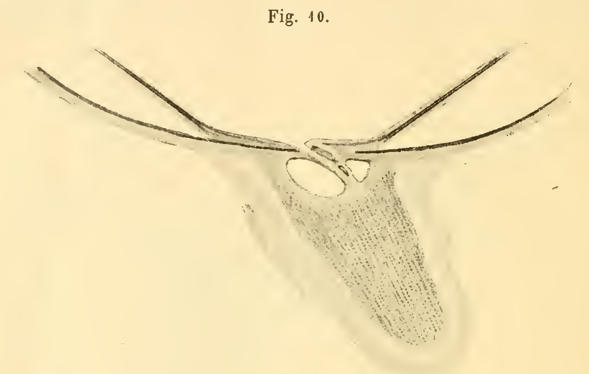
Längsschnitt durch die Mitte der Papille und des Opticus. Eine aus dem Exkavationsboden hervorragende Vene. Vergr. 1:10.

Exkavation — die Lamina cribrosa ist nach rückwärts gedrängt, die Höhlung hat eine Tiefe von 0,95 mm — fast ganz geschwunden, eine Vene ragt an dieser Stelle ziemlich steil in die Höhe. Der Boden ist bedeckt mit einem feinfaserigen, vielkernigen Bindegewebe, das auch an den Seitenwänden als Fortsetzung der atrophischen retinalen Nervenfaserschicht die Höhlung umkleidet. Je mehr man sich aber dem Rande der Exkavation mit den Schnitten nähert, um so mehr Gewebe der Papille ist zwischen Sklera-Chorioidea-Loch und dieser feinsten Bekleidungsschicht zurückgeblieben. In diesem Gewebe befinden sich große Lücken, die zum Teil durch eigenartige runde und keulenförmige Figuren (Myelin), einzelne glänzende Fasern und Fädchen und Detritus ausgefüllt sind. Der Opticus war größtenteils atrophisch, das interstitielle Bindegewebe war verdickt, massen-

hafte Kerne und Zellen fanden sich in den verkleinerten und unregelmäßig gestalteten Nervenbündeln, zwischen denen zahlreiche Blutgefäße lagen. Cavernen wurden in ihm nicht konstatiert.

Trotzdem also hier, wie Fig. 10 zeigt, zum Teil auch der Rand der Papille im Netzhautniveau stehen geblieben war, hatte sich die Lamina cribosa doch nach hinten gebogen: nach dem Zugrundegehen der centralpapillaren Nervenfasern und dem Entstehen von seitlich gelegenen Hohlräumen hatte der Augeninhalt auf die schutzlos liegende Lamina cribrosa gedrückt und sie ausgebuchtet. Dazu bedarf es m. E. in solchen Fällen keiner besonderen Hypertonie.

Fig. 10.



Längsschnitt durch einen Seitenteil der Papille und des Opticus mit den beiden peripher gelegenen Cavernen. Keine Exkavation der Papille, aber Zurückdrängung der Lamina cribrosa. Vergr. 1:10.

§ 39. Aber diese Cavernen kommen auch bei nicht glaukomatösen Augen vor. In einem anderen Falle (Phthisis anterior, ohne Zeichen eines Glaukoms; allerdings schien zeitweise die Spannung des Auges etwas höher als die des anderen) fanden sich gleichzeitig mit Atrophie der Nervenfasern in Papille und Opticus einzelne kleine Hohlräume, aber ohne Verdrängung der Lamina (Watanabe 1642). Auch sonst habe ich früher gelegentlich Präparate gesehen, wo in atrophischen Optici sich zwischen den verdickten intrafascikulären Querschnitten Bindegewebe, vereinzelt kein Nervengewebe, sondern Lücken fanden.

Weiter hat Schreiber (1599) einen Fall von descendierender Opticus-Atrophie bei diffuser Sklerose des Gehirns und Rückenmarks mikroskopisch untersucht, bei dem eine tiefe, muldenförmige Papillenexkavation mit zahlreichen Spalten und kleinen Cavernen konstatiert wurde; die Lamina cribosa war nicht verdrängt. Auch in der Nervenfaserschicht fanden sich Spalten und Höhlungen.

Ebenso haben Axenfeld (1494), Polatti (1593) und Stock (1638b) Augen mit hochgradiger Myopie, aber ohne Glaukom, untersucht, bei denen ebenfalls Cavernen nachgewiesen wurden.

Purtscher hat einen Fall beschrieben, wo die atrophischen Optici bei einem Hydrocephalus internus im Centrum eine unregelmäßig sternförmig verzweigte Höhle zeigten, an deren Rand sowohl die bindegewebigen Interstitien wie die atrophischen Fasern in unregelmäßiger Verteilung aufhörten (vgl. Schmidt-Rimpler 1637a).

Wenn schließlich in einer Reihe von glaukomatösen Exkavationen keine Cavernen gefunden werden, und wenn wir weiter einen Teil der von Schnabel und Elschnig als mit »cavernösen Sehnervenleiden« behafteten Augen, wie Schmidt-Rimpler (1637a) gezeigt, gar nicht als glaukomkrank ansehen können, so ist damit erwiesen, dass diese Form der Sehnervenerkrankung nicht als charakteristisch für den glaukomatösen Krankheitsprozess anzusehen ist. Es ist aber zuzugeben, dass sie auch bei Glaukom oft beobachtet wird.

Panas und Rochon-Duvigneaud (906a) glauben auf Grund ihrer Untersuchungen an elf glaukomatösen Bulbi darin einen wesentlichen anatomischen Unterschied gegenüber den atrophischen Exkavationen feststellen zu können, dass bei einfacher Atrophie der Papillenrand immer noch mit einer dicken Lage atrophischer Nervenfasern bedeckt ist, die dann ophthalmoskopisch auch als zarte weiße Grenzlinie hervortritt, während bei der glaukomatösen Exkavation mit Zurückdrängung der Lamina cribrosa nur noch eine zarte Schicht von nervösen Elementen oder Neuroglia ihn bedeckt.

Bemerkenswert ist, dass in einer Reihe von Fällen sich bei der Untersuchung glaukomatöser Bulbi ein Zurückdrängen der Lamina cribrosa, welchen Vorgang wir als den der glaukomatösen Druckexkavation eigentümlichen betrachten müssen, gefunden hat, ohne dass die Papilla optica selbst eine Aushöhlung zeigte (Pagenstecher 221a, Schnabel 1060, Brailey 396a, Axenfeld 929, Krukenberg 1044, Pinto da Gama 1279, Roscher 1177, Salzmann 1460). Man muss hier annehmen, dass eine früher vorhandene Exkavation sich durch Wucherung des Papillengewebes wieder ausgefüllt hat. Kampferstein (1341) und Parsons (1532a) fanden die Papillenhöhlung mit Netzhautgewebe ausgefüllt, ebenso Hepburn (1571), der annimmt, dass dasselbe durch wucherndes Bindegewebe hineingezogen sei.

Römer (1176) fand eine eigentümliche Form der Exkavation bei dem Glaukom eines Nephritikers. Die Lamina war nach hinten ausgebuchtet, aber nicht bogenförmig, sondern trichterförmig mit einem spitzen centralen Winkel. Die Balken derselben waren stark verdickt. Das eigentliche Papillengewebe bestand aus balkigem Netzwerk, das reichlich Kerne trug. Von Sehnenfasern war nur wenig nachweisbar. Durch Wucherung der Adventitia der Centralgefäße war es zu einer Bindegewebsneubildung gekommen, die die Exkavation ausfüllte und sich noch seitwärts über den

Rand derselben auf die Membrana limitans interna der Retina eine Strecke weit fortsetzte.

Bei Glaucoma haemorrhagicum fand man in einer Reihe von Fällen eine Thrombosis der Vena centralis retinae (Weinbaum 692, Wagenmann 691 a, Ischreyt 1036, Gauthier 871 a, Vennemann 921, Bankwitz 875b, Harms 1519a, Alt 825a). Auch hier war die Lamina cribrosa zurückgedrängt. Hingegen fehlte die Gefäßverstopfung in drei Fällen von Panas und Rochon-Duvigneaud. (Über weitere Fälle siehe § 41: Gefäßerkrankungen.)

Der Atrophie und Exkavation geht, wie sich aus den wenigen im Anfangsstadium der Erkrankung untersuchten Fällen ergiebt, eine Hyperämie bisweilen mit Zelleneinlegung, sowie Ödem der Papille voraus (Brailey 373, Birnbacher 617, Zirn 781, Elschnig 797) (vgl. auch S. 42).

Der Opticus selbst ist in älteren Fällen verdünnt, die Nervenfasern sind atrophisch, z. T. ganz geschwunden. Auf Querschnitten besonders sieht man, wie das interstitielle Bindegewebe verkleinerte Nervenbündel umschließt und so zusammengedrängt oft stärker verdickt erscheint als es in der That der Fall ist. Die Kerne erscheinen stark vermehrt, da nicht mehr die normale Zahl der Nervenfasern vorhanden ist, sondern nur Neuroglia, oft mit Myelineinlagerungen. Schnabel fasst diese Veränderungen als Folge einer interstitiellen Neuritis auf, während Birnbacher und Czermak sowie Gama Pinto, denen ich mich anschließe, sie als Folgen einer ascendierenden Atrophie betrachten.

Stilling (526) will weiter eine Aufblätterung der Sehnervenscheiden beobachtet haben, die aber Kuhnt (514) auch an normalen Augen in gleicher Weise gesehen hat.

Birnbacher und Czermak fanden entzündliche Veränderungen in den Pial- und Arachnoidealscheiden.

§ 40. Verschluss des Filtrationswinkels. Es ist durch die Untersuchungen von Schwalbe und vor allem von Th. Leber und seinen Schülern (Bentzen, Niesnamoff, Koster u. A.) festgestellt, dass der Humor aqueus im Winkel der vorderen Augenkammer in den Schlemm'schen Kanal abfließt. Diese Partie ist wieder von Panas und Rochon-Duvigneaud (906a) einer neuen anatomisch-vergleichenden Untersuchung unterzogen worden. Letzthin haben Seefelder und Wolfrum (1603a) die genauere Entwicklung derselben auch nach den einzelnen Monaten des Fötus verfolgt und beschrieben.

Während der Kammerwinkel bei den Affen eine annähernd ähnliche Gestalt wie beim erwachsenen Menschen hat, ist er beim menschlichen Fötus und dauernd bei den übrigen Säugetieren etwas anders gebildet. Jedoch findet man auch beim erwachsenen Menschen gelegentlich noch Reste der früheren fötalen Entwicklung. Es gehen nämlich beim Embryo

von dem Ciliarkörper aus zwei maschige Faserbündel zur Cornea: ein mehr nach hinten gelegenes, das ciliosklerale (Lig. pectinatum von Hueck), und ein mehr vorngelegenes, das sklerocorneale. Der Raum, den sie einnehmen und der sich von der äußeren Spitze der Ciliarmuskel oder seiner Sehne bis zum Beginn der M. Descemetii erstreckt, wird als »Fontana'scher Raum« bei den Säugetieren bezeichnet. Bei der Weiterentwicklung des menschlichen Fötus schwindet das ciliosklerale Balkensystem allmählich, beim Neugeborenen ist es nur noch rudimentär erhalten (Seefelder und Wolfrum); dessen ungeachtet pflegt man auch beim erwachsenen Menschen das restierende sklerocorneale noch als Fontana'schen Raum zu bezeichnen. Durch diesen geht der Abfluss des Kammerwassers in den Schlemm'schen Kanal, der sich als eine cirkulär verlaufende Vene erwiesen hat. In vielen pathologischen Fällen findet man Blut darin; ich habe es auch einmal in dem gesunden Auge eines Erhängten gesehen. Figur 3 auf Tafel I (nach Panas und Rochon-Duvigneaud) stellt den normalen Filtrationswinkel dar.

Ein Anliegen oder Verwachsen der Irisperipherie an die Cornea und somit ein Verschluss des Fontana'schen Raums ist bei Glaukom öfter zu beobachten, wie ich bereits in der ersten Auflage dieser Arbeit (S. 61) beschrieben. Es ist aber das Verdienst von Knies (293) und Ad. Weber 1876[1]), auf die Häufigkeit und besonders auf die große Bedeutung dieses Vorkommens für die Erklärung der Druckzunahme hingewiesen zu haben. Der Verschluss dieses Abzugsweges muss selbstverständlich, wenn nicht anderweitige regulierende Einflüsse (Verminderung der Zufuhr oder Elasticität der Sklera) einen Ausgleich schaffen, den Bulbusinhalt vermehren und den intraokularen Druck steigern.

Der Verschluss des Filtrationswinkels kann in verschiedener Weise zu stande kommen, indem die Iriswurzel in größerer oder geringerer Ausdehnung der Cornea anliegt oder fester mit ihr verwachsen ist. Besonders bei Sekundärglaukomen haben wir bisweilen eine sehr ausgedehnte Verwachsung bis zum Sphincter iridis hin. (Vgl. Tafel I, Figur 4, Präparat von Dr. Watanabe.) In anderen Fällen ist nur der hintere Teil des sklerocornealen Balkengewebes, das sich bis etwa 1 mm nach vorn erstreckt, wo die M. Descemetii beginnt, von der Iris bedeckt. (Vgl. Taf. II, Fig. 5.)

Das Verwachsen der Iriswurzel mit der Sklerocornealgrenze kann als primäre Affektion infolge entzündlicher Vorgänge auftreten oder sekundär durch Anpressen der Iriswurzel von hinten her: wie Ad. Weber meint durch starke Blutfülle des Ciliarkörpers und dadurch bedingtes Anschwellen und Vorwärtsdrängen der Ciliarfirsten.

---

1) Manfredi (302 a) hat schon vorher auf Grund eines pathologisch-anatomischen Befundes ähnliche Anschauungen geäußert (Annali di Ottalmologia 1876. p. 353). Ebenso hatte Ad. Weber (322) seine Arbeit der Redaktion des Graefe'schen Archivs bereits eingereicht, als die Knies'sche Arbeit veröffentlicht wurde.

Auch eine selbständige Affektion des Balkenwerks, des Schlemm'schen Kanals oder auch der mit diesem in Kommunikation stehenden Venen kann ein Abflusshindernis gesetzt werden. Auf der Heidelberger Versammlung 1877 habe ich (317) bald nach den Knies'schen Veröffentlichungen daran erinnert. Ich machte besonders darauf aufmerksam, dass auch durch allgemeine venöse Stauung die Filtration in den Schlemm'schen Kanal erschwert werden könnte. Anatomische Befunde von Ansammlung von Pigmentzellen im Fontana'schen Raum, von Fett, Fibrin u. s. w., von Verengerungen des Schlemm'schen Kanals, entzündlichen Prozessen in der Umgebung sind später öfter bei glaukomatösen Augen erhoben worden und habe ich sie selbst gesehen. So beschrieb auch E. v. Hippel (1134) einen Fall, bei dem der Kammerwinkel vollkommen frei war, aber das Trabekelwerk um den Schlemm'schen Kanal gespickt voll pigmentierter Zellen war. Sarti (768) fand bei freiem Winkel eine indurative Entzündung der Trabekel, welche die Undurchgängigkeit bedingte (vgl. § 27, 3).

Dass der Verschluss nicht als unerlässliche Bedingung für die Hypertonie zu betrachten ist, geht schon aus dem Fehlen desselben in einer beträchtlichen Anzahl von älteren Glaukomfällen hervor. Über frisch untersuchte hierhergehörige Fälle von akutem Glaukom ist oben berichtet.

H. Pagenstecher (317) legte bereits 1877 in Heidelberg zwei glaukomatöse Augen (eins nach Iritis, das andere nach Phlegmone orbitae erkrankt) vor, wo der Fontana'sche Raum weit offen war. Im Gegensatz hierzu zwei Augen mit Netzhautablösung ohne glaukomatöse Erscheinungen und ohne dass eine Sekretionsabnahme zur Erklärung dienen konnte, bei denen der Fontana'sche Raum verklebt war. Man findet das übrigens bei phthisischen Augen sehr oft, neuerdings hat es Groenouw (1025) bei Iritis serosa ohne Glaukom beschrieben.

Brailey (288, 309, 372) fand in 20 Fällen von Primärglaukom den Filtrationswinkel dreimal frei, in einer anderen Reihe von 86 Augen neunmal und in elf Augen nur partiell verklebt. Panas und Rochon-Duvigneaud (906a) konstatierten unter elf Augen zehnmal eine Verwachsung und einmal bei freiem Winkel eine Verdichtung der Balken des Fontana'schen Raums mit Infiltration von Pigmentzellen. Kuhnt (514) sah den Filtrationswinkel unter 15 Fällen einmal frei und zwar bei einem absoluten Glaukom mit schubweisen Entzündungen.

Polya (970) hat 1900 bei einer Zusammenstellung von 182 Fällen von primärem Glaukom gefunden, dass in 151 Fällen die Kammerbucht verschlossen, in 11 Fällen teilweise, in 3 Fällen die früher verschlossene wieder geöffnet war; in 8 Fällen war sie verengt und in 9 Fällen ganz offen. Letzteres trifft meist zu bei Glaucoma simplex und Hydrophthalmus. Bei den von ihm selbst untersuchten 9 primären und 15 sekundären Glaukomen glaubt Polya stets eine Erschwerung der Filtration teils durch Verödung

(20 mal), teils durch indurative Entzündung des Trabeculum sclero-corneale (1 mal) oder Pigmentembolie (3 mal) annehmen zu können. In den beiden Fällen von Glaucoma simplex, die Hirschberg-Ginsberg (1627) und Velhagen (1641) untersuchten, war die Peripherie der Iris mit der Cornea verwachsen.

Bei hämorrhagischem Glaukom sahen in ihren Fällen Knies, Deutschmann (351), Tartufieri (475 b), Weinbaum (692), Randolf (666), Wagenmann (691 a), Ellett (835 a), Baquis (1496), Panas und Rochon-Duvigneaud (2 mal) den Winkel verschlossen. Brailey und Edmund (372 a), Valude (691), Panas und Rochon-Duvigneaud (1 mal), Stölting (623) u. A. fanden ihn offen.

Bei Hydrophthalmus wurde die Kammerbucht etwa in der Hälfte der Fälle frei gefunden, aber sehr häufig wurde eine Obliteration oder selbst ein Fehlen des Schlemm'schen Kanals konstatiert (vgl. Hydrophthalmus).

Bei den Sekundärglaukomen nach Tumoren im Augeninnern findet sich in der Regel ein Verschluss des Filtrationswinkels (Panas und Rochon-Duvigneaud); doch liegen auch zwei Fälle mit Hypertonie vor, wo er offen war (Devereux Marshall 807).

Ebenso war in Glaukomen mit Ret. albuminurica bezw. Nierenentzündungen die Kammerbucht meist verschlossen. (Schnabel, Brailey, Wehrli 923, Römer 1176 u. A.)

Bei angeborener Aniridie hat man gelegentlich den peripheren Irisrest in der Kammerbucht liegend und sie so verschließend gefunden (Batten 1002, Juler 1260), in einem Fall von Reis mit Buphthalmus kompliziert. Andererseits hat A. H. Pagenstecher (1276) ein Auge mit angeborener Aniridie, in dem sich später Glaukom entwickelte, untersucht und teilweise eine deutliche Vergrößerung des Kammerwinkels konstatiert.

Weitere Einzelmitteilungen über die Veränderung des Filtrationswinkels bei Glaukom erübrigen sich wohl, da jeder, der eine Reihe von Augen untersucht hat, bestätigen kann, dass bei den uns leider nur zu Gebote stehenden abgelaufenen Glaukomen eine pathologische Beteiligung desselben die Regel bildet. Zu näherer Kennzeichnung der entzündlichen Veränderungen will ich noch die Schilderung der Befunde geben, die Birnbacher und Czermak bei ihren sehr sorgfältigen Untersuchungen erhalten haben.

Nach ihnen ist die periphere Synechie der Iris stets das Resultat einer adhäsiven Entzündung des Kammerwinkels. In fast allen Fällen lässt sich ein neugebildetes Gewebe zwischen der vorderen und hinteren Kammerwand, soweit diese aneinander liegen, nachweisen. Dasselbe setzt sich auf der Irisvorderfläche fort. Es handelt sich um gleiche Entzündungsprozesse, wie sie sich um den Schlemm'schen Kanal finden. Als Resultat ergiebt sich die Verwachsung der Kammerbucht und die Verödung des Schlemm'schen Venenplexus. Das Angepresstwerden der Iris durch die vergrößerten Ciliarfortsätze, wie Weber es beschreibt, halten sie für unerwiesen und unwahrscheinlich, da die Entfernung der Ciliarfortsätze von der Hinterfläche

der Cornea so bedeutend ist, dass sie um das Mehrfache ihres Volumens zunehmen müssten, um die Iris der Hornhaut zu nähern. Wenn, bei Sekundärglaukomen insbesondere, ein dichtes Angepresstsein der vergrößerten Ciliarfortsätze an die Irishinterfläche und Anliegen der Iris an der Cornea gesehen wurde, so fand sich stets eine vom Pupillargebiet ausgehende, mit der Corneahinterfläche verbundene Schwarte, die die Ciliarfortsätze geradezu nach vorwärts zerrte. Es handelt sich immer um chronische Entzündungen der Endothelzellen und Bildung von Granulationsgewebe. Um den Schlemm'schen Venenplexus finden sich gleichzeitig dichte zellige Infiltrationen, gelegentlich Pigmentzellen, und die Balken verschmelzen bald zu einer dichten fibrösen Masse. Der angewachsene Iristeil ist selten normal, meist entzündlich infiltriert oder bereits schwielig verdichtet oder durch die narbige Schrumpfung so verdünnt, dass nur noch das Pigmentblatt zu sehen ist.

Birnbacher und Czermak stimmen mit Knies überein, dass man dies eine inducierende Entzündung des Kammerwinkels nennen könne, betrachten dieselbe aber nicht als eine das Wesen der Erkrankung ausmachende Erkrankung, sondern als eine Teilerscheinung der in verschiedenem Grade über den Uvealtractus ausgebreiteten Entzündung. Die Entzündungserscheinungen der Iris selbst treten als herdförmige Infiltrate auf, ihre Folgen sind im verwachsenen Teil schwielige Verödung; aber da man in anderen Teilen noch erhaltenes Irisgewebe, wenn auch verdichtet und infiltriert findet, spricht dies dagegen, dass es sich einfach um eine Druckatrophie handeln könne.

Der Sphincter iridis bot in allen Fällen das Bild mäßiger oder vorgeschrittener Atrophie. Das Tapetum der Iris ist in vielen Fällen intakt. Häufig besteht ein Ektropium am Pupillenrande, bedingt durch den Zug des entzündlichen, oft schwartenartigen Produkts auf der Irisoberfläche nach der Peripherie hin. Diese geht von dem zwischen Iriswurzel und Cornea neugebildeten Gewebe aus und ist bisweilen von einem Endothel, das mit der Membr. Descemetii zusammenhängt (Knies), bedeckt. Auch auf die Hinterfläche kann es sich fortsetzen (Elschnig). Hinter der Iris bilden sich weiter bisweilen Exsudationen und Membranen. Schnabel fand einmal in einem excidierten Stück die Membran aus Bindegewebe und elastischen Fasern bestehend, durchsetzt mit Gefäßen und Pigment; in einem zweiten fanden sich fast nur Epithelzellen.

Das Kammerwasser wurde bei einzelnen glaukomatösen Augen von Uribe y Troncoso (1194) besonders eiweißreich gefunden; dasselbe konnte auch Erdmann (1623b) in Tieraugen, die er nach seiner Methode glaukomatös gemacht, nachweisen.

§ 41. Blut-Gefäße. Schon A. v. Graefe hat auf den häufigen Befund von Arteriosklerose in glaukomatösen Augen aufmerksam gemacht.

In neuerer Zeit haben besonders Panas und Rochon-Duvigneaud (906a) diesen Umstand betont und glauben durch die Hervorhebung, dass vorzugsweise die Opticus- und Retinalgefäße im Gegensatz zu den Chorioidealgefäßen von dieser Erkrankung befallen sind, ein gewichtiges Moment für die Pathogenese des Glaukoms gefunden zu haben. Sie halten die Hypersekretion von Flüssigkeit in den Glaskörper von den Retinalgefäßen aus, denen sie überhaupt ein großes Gewicht für die Ernährung des Corpus vitreum beilegen, dadurch in gewisser Weise bedingt. Andererseits wieder ist besonders von Birnbacher und Czermak auf die große Bedeutung einer Erkrankung und Verengerung der Vortexvenen und ihrer Emissarien, die durch die Skleralkanäle das Blut ableiten, aufmerksam gemacht worden. Wenn diese Autoren die von ihnen beschriebene Affektion auch nur als eine von der Chorioidea fortgeleitete Entzündung ansehen, so muss sie doch durch die Erschwerung des Blutabflusses eine zweifellose Wirkung auf die Steigerung des intraokularen Druckes haben.

Es war deshalb eine sehr dankenswerte Aufgabe, der sich Bartels (1497) unter gleichzeitiger Mitteilung neuer Untersuchungen letzthin unterzog, dass er die bezüglichen Befunde aus der Litteratur sammelte. Leider ist sein Ergebnis — wie bei den so sehr von einander abweichenden Resultaten der mit den verschiedensten Glaukomformen behafteten Augen erklärlich — das, dass die gefundenen Gefäßerkrankungen nichts für Glaukom Charakteristisches oder Specifisches haben. Allerdings gäbe es unzweifelhaft primär entzündliche Gefäßveränderungen und zwar am hinteren Bulbusabschnitt und an den Centralgefäßen des Opticus, doch sei es unentschieden, ob die gefundenen Veränderungen nicht Ausnahmen bildeten.

Bezüglich der Vortexvenen, deren Verschluss nach experimentellen Versuchen starke Drucksteigerung hervorruft, hat bereits Fuchs (326) hervorgehoben, dass sie vor ihrem Eintritt in die Sklera die weiten Sinus chorioideae bilden, bei ihrem Eintritt in die Sklera aber eine starke Verengerung erfahren.

Birnbacher und Czermak (500, 533) haben nun in Glaukomaugen an diesen Venen eigentümliche von der Wandung ausgehende Wucherungen gefunden und ebenso Zellenneubildung in der Umgebung (peri- und endophlebitische Prozesse), wodurch das Lumen verengt wurde. Wedl, Wagenmann, Wehrli haben gleichfalls in diesem Sinne sprechende Befunde mitgeteilt, hingegen wurden sie von anderen Autoren (Ulrich 498, Stirling 916b, Priestley Smith (1051l), Terrien, Römer, Ischreyt, Fuchs, Elschnig, v. Hippel) teils vermisst, teils waren sie nur unbedeutend entwickelt. Beispielsweise sah Stirling diese Veränderungen unter 20 Augen nur dreimal.

Bartels selbst fand in seinen drei Fällen ebenfalls eine Periphlebitis des chorioidealen Drittels der Vortexvene und auch buckliges Hervorwölben

der Endothelkerne aus der Wandung: jedoch hält er diese Befunde nach eigenen vergleichenden Untersuchungen nicht glaukomatöser Augen sowie nach den Untersuchungen von Rosa Kerschbaumer für nicht seltene Altersveränderungen und für nicht pathognomonisch. Einen anderen Teil erklärt er für Artefacte, bezüglich durch Schrägschnitt u. s. w. veranlasste Täuschungen. Hingegen erscheinen auch ihm einige der knospenartigen Wucherungen und Excrescenzen aus der Intima als krankhaft. Sie können als Folge einer primären Endophlebitis obliterans aufgefasst werden oder als sekundär, wie Birnbacher und Czermak es tun, nach denen die Entzündung von der Chorioidea aus fortgeleitet ist. Es ist aber für Bartels wahrscheinlicher, dass es sich um eine sekundäre kompensatorische Hypertrophie nach der — wie ich meine, recht angreifbaren — Theorie von Thoma handele: da die Stromgeschwindigkeit und das Blutabfuhrbedürfnis sich mindern, verengern sich die Gefäße. Es spricht ihm auch dafür, dass sie sich einwandsfrei nur an älteren Glaukomaugen finden und sich auch bei den experimentellen Venenunterbindungen bei Tieren schon in den ersten Tagen entwickeln. Greeff (1245) schließt sich im Gegensatz hierzu den Anschauungen von Birnbacher und Czermak an, dass durch die dargelegte Venenverdickung eine venöse Stase und Druckerhöhung hervorgerufen werden kann. Auch mir scheinen die Gründe Bartels für seine Auffassung nicht voll beweiskräftig: es wäre mit größerem Material gegen Birnbacher zu erweisen, dass sich diese Veränderungen nicht auch bei frischen Glaukomen finden. Es liegt immerhin die Möglichkeit vor, dass unter gleichzeitiger Beteiligung anderer Momente, beispielsweise der vermehrten Rigidität der Sklera, die Verengerung des Venenlumens eine bedeutende Rolle bei dem Zustandekommen der Tensionszunahme spielt.

Eine besondere Störung des venösen Ausflusses durch Druck der schrägen Augenmuskeln auf die Venae vorticosae, wie Dürr und Schlegtendal ihn bei Hydrophthalmus annehmen, konnte Seefelder nicht bestätigen.

Wichtiger noch ist das Verhalten des ciliaren Venenplexus und des Schlemm'schen Kanals. Es ist bereits hiervon bei der Besprechung des Filtrationswinkels die Rede gewesen. Bartels fand in seinen drei Fällen den Kanal bluthaltig, auch die vom Plexus zur Conjunctiva gehenden Gefäße waren nicht wesentlich verengt. Dies stimmt mit sonstigen Befunden überein, wo auch der Kanal in der Mehrzahl der Fälle offen oder wenigstens nicht ganz verschlossen war (Panas, Bentzen und Leber, Schnabel, Stölting 864, Brailey 372, 372b, Dolganoff 941, Fuchs, Birnbacher, Elschnig, Hirschberg-Ginsburg 1627 bei Glaucoma simplex, Seefelder und Riess bei Hydrophthalmus). v. Hippel jun. fand Pigmentzellen in der Wandung und sogar im Lumen des Gefäßes. Alt (873) sah ihn mit Pigmentzellen vollgestopft. Verschlossen fanden ihn Knies, Wehrli, Römer. Die Gefäßwandungen sind meist verändert.

Die Irisgefäße fanden sich in zwei Fällen von Bartels trotz allgemeiner hochgradiger Arteriosklerose nicht besonders stark erweitert, und betont dieser Autor mit Recht, dass man die im Alter physiologisch auftretenden Alterationen der Irisgefäße (dicke Wandungen) ebenso wie die Vermehrung des fibrösen Gewebes in der Iris und die auf sekundäre Atrophie zu schiebenden Veränderungen berücksichtigen müsse. Es kann ihnen für eine Glaukomerklärung keine Bedeutung zugeschrieben werden.

Ulrich, Panas, Webster und Thomsen, Schnabel, Wehrli, Ischreyt, Wagenmann, v. Hippel jun., Schreiber fanden sklerotische bezw. auch hyaline Veränderungen in den Gefäßen. Eine echte hyaline Degeneration sahen Birnbacher und Czermak nie und betonen dies gegenüber Schnabel besonders, der dieser Veränderung in Iris- und Retinalarterien eine kardinale Bedeutung für den Glaukomprozess zuschreibt: sie kann daher nicht die einzige Ursache einer konstanten Erhöhung des intraokularen Druckes sein. Wohl aber fanden sie Wucherung der Adventitia. Dolganoff beobachtete Verdickung der von Lymphoidkörperchen durchsetzten Gefäßwände, Elschnig sah sie in eine Bindegewebshülle eingescheidet. Fuchs und Ellet konstatierten normale Verhältnisse. Die Befunde wechseln besonders auch nach der Form und dem Bestande des Glaukoms; so sah Michel bei akutem Glaukom starke Füllung der Gefäße, bei absolutem Glaukom Irisatrophie mit hyaliner Veränderung der Gefäße.

Bezüglich der Chorioidealgefäße kommt Bartels in seiner übersichtlichen Zusammenstellung der niedergelegten Befunde zu dem Resultat, dass sie nichts Charakteristisches darbieten, meist nur verschiedene Grade der Sklerose darstellen und im Alter, ohne irgend welche Glaukomsymptome zu erzeugen, wie sich aus den Darstellungen von Rosa Kerschbaumer ergiebt, häufig vorkommen. Ferner wurden in einer auffällig großen Anzahl von Glaukomaugen überhaupt nur geringfügige oder keine Veränderungen in den Chorioidealgefäßen gefunden.

In seinem ersten Fall waren die Arterien und Venen stark erweitert, im zweiten waren die Arterien gut gefüllt, ihre Wandungen verdickt, die Venen ebenfalls weit und prall mit Blut gefüllt, ohne Wandveränderungen, im dritten waren die Gefäße dünn, die Chorioidea fast blutlos.

Kuhnt (514) fand in der Regel bei Glaukom Gefäßveränderungen in Gestalt einer Endarteriitis, die bis zur völligen Obliteration führen kann und besonders an den Centralgefäßen des Opticus und der Retina sich zeigte, daneben Meso- und Periarteriitis. Auch Periphlebitis bestand. Diese Veränderungen betrafen alle Gewebe mehr oder minder stark. — Vossius sah die vor den Vortices gelegenen Gefäße erweitert, die übrigen teilweis atrophisch, einmal Sklerose der Arterienwand. Agababow (872) konstatierte nur Perivasculitis, Tschemolosow (919) nur im vorderen Abschnitt der Chorioidea entzündliche Veränderungen, Delafield (275c) fand größere Aderhautgefäße

verstopft, Hache (275b) außer Erweiterung einzelner Venen normale Verhältnisse. Schnabel sah sie verengt und beobachtete keine entzündliche Infiltrationen. Panas und Rochon-Duvigneaud konstatierten in den Gefäßen der Chorioidea meist normale Verhältnisse, ebenso Weber, del Monte, Brailey, Römer (1176), v. Hippel. Stirling sah in elf Fällen von 20 entzündliche Veränderungen. Birnbacher und Czermak fanden außer zelliger Infiltration an den Venen nichts Besonderes. In dem früh untersuchten Fall Birnbacher's war die Wandung der Gefäße normal, nur einige kleine Rundzellenherde waren der Wand der kleinen Venen angelagert. Die Lymphspalten, welche die Gefäße einscheiden, sind mit kernreichem Gewebe ausgefüllt. Elschnig, der das andere Auge des Patienten untersuchte, fand normale Gefäßwände, jedoch waren die kleineren Gefäße von einer verdickten Bindegewebsscheide umgeben, zum Teil waren sie sklerosiert. In dem anderen Fall Elschnig's (akutes Glaukom) lagen in den Wänden der kleinen und mittleren Gefäße teilweise Haufen von Rundzellen und auch scheideten sie diese gelegentlich ein. Die Fälle von Randolt (661), Weeks, Wagenmann (691a), Ischreyt (1036), Wehrli (923) betreffen Sekundärglaukome (nach Retinitis haemorrhagica, albuminurica): es fand sich hyaline Sklerose der Arterien, Randolt sah starke Venenerweiterung und hyaline Degeneration.

Die Gefäße des Ciliarkörpers und Ciliarmuskels geben nach Bartels ebenfalls keine Auskunft über das Entstehen des Glaukoms. In seinem ersten Fall waren die Venen des Ciliarkörpers, weniger die des Ciliarmuskels mächtig erweitert. Das Lumen des Circulus art. irid. major teils normal, teils durch endotheliale Verdickung eingeengt. Im zweiten Fall war die Verengerung größer und zwar hauptsächlich durch Wucherung des Endothels, im dritten Fall waren die Wandungen der Arterien des Ciliarkörpers sehr verdünnt, das Lumen verschieden weit. Bartels konnte aber ein typisches, dem Glaukom eigentümliches Verhalten nicht konstatieren, da ähnliche Veränderungen als »Altersveränderungen« auch sonst beobachtet wurden. Brailey fand durchweg eine Erweiterung des Circulus arteriosus iridis; Panas, Hache, Weeks, Römer, Ischreyt fanden ihn sklerosiert. Leber und Bentzen konstatierten zellige Infiltration, Birnbacher und Czermak sahen ihn erweitert, Schnabel schwach gefüllt. Dolganoff fand die Arterien verdickt, die Venen erweitert; Elschnig sah die Ciliarkörpergefäße ebenfalls weit mit geringer Infiltration, in einem anderen Fall waren die größeren Gefäße von Rundzellen umgeben. Fuchs konstatierte normale Blutgefäße des Ciliarkörpers und des Circ. irid. maj.

Betreffs der conjunctivalen und episkleralen Gefäße so wie der perforierenden hinteren und vorderen Ciliargefäße betont Bartels, dass man nur bei Untersuchung in Serienschnitten und unter Benutzung der Elasticafärbung, die oft allein bei stärkeren Veränderungen das venöse

vom arteriellen Gefäß unterscheiden lässt, sich ein zutreffendes Urteil über ihr Verhalten machen kann.

Die vorderen Ciliarvenen und die tieferen episkleralen Venen sind, wie man makroskopisch sieht, bei akutem Glaukom erweitert. Auch bei der pathothologisch-anatomischen Untersuchung von Glaukomaugen fand Elschnig sie erweitert und ebenso Bartels in seinem verhältnismäßig frischen dritten Fall. Verengt oder sogar verschlossen waren sie in seinen beiden anderen Fällen. Dasselbe fanden Birnbacher und Czermak.

Die vorderen und hinteren Ciliararterien beschreibt Wehrli in einem Fall als normal, in einem anderen zeigten sich an einzelnen verdickte Wandungen. Birnbacher und Czermak fanden die vorderen Ciliararterien verengt, die hinteren waren normal oder wenig verändert, einmal verdickt und einmal infiltriert. Birnbacher fand in seinem frischen Fall die Arterien normal. Elschnig sah die vorderen Ciliargefäße erweitert und Endarteriitis. Im ersten Fall Bartels' hingegen waren die vorderen Ciliararterien in der Sklera fast ganz obliteriert, im zweiten Fall hochgradig verengt, im dritten Fall verengt, teils aneurysmenartig streckenweise erweitert. Dagegen wiesen die kurzen hinteren Ciliararterien außerhalb der Sklera meist ein normales, stellenweise ein endarteriitisch etwas verengtes Lumen auf, innerhalb der Sklera aber waren sie in ihrem ganzen Verlauf erweitert. Das sahen auch Hirschberg-Ginsburg bei ihrem Fall von Glaucoma simplex. Die langen hinteren Ciliararterien fand Bartels teils normal, teils verengt. Der Gegensatz in dem Verhalten der vorderen Ciliararterien (Verengung) und der hinteren kurzen, die intraskleral erweitert waren, war bemerkenswert, da er unter physiologischen Verhältnissen nicht vorzukommen pflegt. Bartels schließt, da die vorderen Ciliargefäße und die langen hinteren Ciliargefäße, diese wenigstens teilweise, sich verengt zeigten, dass die hierdurch verringerte Ernährung des Ciliarkörpers und der Iris auch eine verringerte Sekretion und damit Hypotonie hätte herbeiführen müssen. Da aber seine Bulbi hypertonisch waren, muss der Ausgleich durch Aufhebung oder Regulierung des Abflusses eingetreten sein.

Im übrigen kann im Vergleich mit dem oben dargelegten das Ischreytsche (1338) Glaukomschema nicht als zutreffend erachtet werden.

An den Conjunctivalvenen und perforierenden vorderen Ciliarvenen sah Bartels Zeichen chronischer Entzündung, die sich aber nicht von denen unterschieden, die man bei chronischer Iritis u. s. w. findet, die vorderen Ciliararterien zeigten teils Intimaverdickungen, teils ausgesprochene Wucherungen aller Wandteile, die einen entzündlichen Charakter zeigten.

Die Centralgefäße des Opticus und die Retinalgefäße fanden sich in einer großen Anzahl von Fällen bei den mikroskopischen Untersuchungen verändert. Bereits 1854 hat A. v. Graefe (36) bei der histologischen Untersuchung zweier glaukomatöser Augen Atherom der Arterien

gefunden. Panas und Rochon-Duvigneaud konnten bei allen ihren glaukomatösen Augen ebenfalls eine Sklerose vieler Arterien sehen und sogar einzelne, die zum Teil durch Endarteriitis obliteriert und in fibröse Stränge umgewandelt waren. Die Adventitia und Elastica waren normal. In der Centralarterie fanden sich endarteriitische Herde und Perivasculitis. Sklerose oder Infiltration konstatierten eine weitere Reihe Beobachter (Terrier, Jocqs 955, Vollaro da Lieto 922, Friedenwald 838, Tschemolossow 919, Weeks), chronische Endarteriitis deformans fand Wehrli. Schreiber beschreibt in einem Fall eine halbringförmige Endarteriitis obliterans im Stamm der Arteria centralis retinae und hyaline Wanddegeneration in den Netzhautgefäßen wie in den Ciliargefäßen.

Birnbacher und Czermak sahen teils normale Centralgefäße, teils Infiltrationen ihrer Scheiden, letzteres auch bei den Centralvenen; in ihren frisch untersuchten Glaukomaugen stellten sie normale Verhältnisse fest.

Ähnlich fand Zirm (781) bei einem entzündlichen Glaukom die Retinalgefäße normal, im Opticus die Arterien eng, die Vene weit, die Gefäßscheiden waren mit Rundzellen angefüllt. v. Hippel sah in einem Falle Atrophie der Retinalgefäße wie bei Retinitis pigmentosa. Fuchs sah nur Bindegewebswucherungen in der Nähe großer Gefäße.

Edmunds und Brailey (372a) legen ähnlich wie Panas eine große Bedeutung den Erkrankungen der Netzhautgefäße bei. Sie bezeichnen die kernlose homogene Wand der sklerotischen Gefäße als typisch für Glaukom im Gegensatz zu fibrösen Veränderungen, die für Lues, und zur einfachen Infiltration, die für seröse Uveitis charakteristisch sein soll. Aber Bartels hebt mit Recht hervor, dass diese angeblich glaukomatöse Veränderung nicht einmal, wie sich aus der Litteratur ergiebt, die häufigste sei und dass die fibröse und einfach infiltrierte Form ebenfalls dabei vorkommt. Er fand in seinen Fällen zweimal fibröse Umwandlungen der Netzhautarterien, einmal waren sie weit. Die Centralgefäße des Opticus waren in demselben Fall, abgesehen von einer bindegewebigen Verdickung der Adventitia, normal. In den beiden anderen Fällen bestand in den Arterien partielle Endarteriitis, die einmal zu einer starken Lumenverengerung führte: hier hatte auch die Centralvene Intimawucherungen und war partiell verengt. Letztere Veränderung sieht Bartels als primär entzündliche Erkrankungen der Gefäße an.

Bei den mit Blutungen einhergehenden Glaukomen (Glaukom bei Nephritis oder Glaucoma haemorrhagicum) wurden neben Sklerose oder hyaliner Degeneration bisweilen miliare Aneurysmen gefunden [Pagenstecher, Hulke (75), Poncet (303), Nettleship (492), Hache (275b), Ellet (835a), de Bourgon (676a) und Valude (691)].

Römer (1176) fand in den Retinalarterien Sklerose, während die Opticusgefäße nur Adventitiawucherungen zeigten. Stölting (864) beschreibt die Opticusarterie weit, hingegen die Vene eng, dabei Periphlebitis und

Erweiterung der sie umgebenden Lymphräume. Bei dem Sekundärglaukom nach Retinitis haemorrhagica war auch eine Obliteration der Retinalarterien (Hirschberg-Sachsalber 1052) oder selbst der großen Centralgefäße gelegentlich nachweisbar. So fand Wagenmann (691 a) in einem Fall die Arterie nach endothelialer Zellenvermehrung um $^2/_3$ ihres normalen Lumens verengt, in einem anderen Sklerose der Arterie und fast vollständige Verstopfung der Vene. Hirschberg-Ginsberg (1621) beschreiben bei ihrem Fall von Glaucoma simplex eine Thrombose der Vena centralis mit gleichzeitiger starker Erweiterung der Papillen- und Retinagefäße, deren Wand nur aus Endothel und Elastica bestand. Auch in den oben erwähnten Fällen von Thrombosierung der Vene haben Banknitz (875b), Vennemann (921), Harms (1519a), letzterer in vier Fällen von hämorrhagischem Glaukom, eine Verengerung der Centralarterien durch Wucherung der Intima gesehen. v. Garnier (678) fand eine knotenförmige Endarteriitis an der Teilungsstelle der Art. centralis retinae, Ginsberg einen Thrombus der Centralarterie, Nettleship (492, 519) eine Embolie. Reimer (908a) sah eine Endarteriitis proliferans der Centralarterie.

§ 42. Retina. In den akuten Glaukomfällen wurde, wie wir ausgeführt, öfter eine ödematöse Schwellung der Netzhaut in der Nähe der Papille gefunden. In einem Fall mit starken Entzündungserscheinungen sah Kuhnt eine Exsudatschicht zwischen Retina und dem Pigmentepithel und ebenso eine seröse Ausschwitzung zwischen Netzhaut und Hyaloidea. Überall ist zu konstatieren, dass die Netzhaut-Faserschicht und ebenso die Ganglienschicht zuerst leiden und atrophieren, während die äußeren Schichten noch erhalten sein können. Das haben schon H. Müller 1854, ebenso Becker (48), Hulke (75) 1860 und Schweigger (71) beschrieben; neuerdings wieder Panas und Rochon-Duvigneaud. In frischeren Fällen sieht man nur vereinzelte Fasern atrophisch; auffallend ist die oft nur partielle Verdickung und Sklerose der Ausläufer der Müller'schen Stützfasern. Dabei können noch die Gefäße gesund sein. Doch lässt sich ein Zusammenfallen der Stellen, wo die Gefäße sklerosiert sind, mit den in der Netzhaut erkrankten Partien öfter konstatieren. Erst viel später gehen die übrigen Schichten der Netzhaut zu Grunde. Die ganze Netzhaut wandelt sich in ein dünnes fibrilläres, mit großen Vacuolen und öfter auch eingewanderten Pigmentzellen durchsetztes Gewebe um. Die von Deutschmann (351) beschriebene Veränderung in den Zapfen, bei denen sich ein ovaler Kern im Innenglied einlegte, konnte Kuhnt (514) nicht als charakteristisch, ja auch nicht einmal als in entfernter Beziehung zum Glaukom stehend anerkennen.

Knies hat selbst in verschiedenen Fällen von Glaucoma absolutum die Nervenfaser- und Ganglienschicht zwar atrophisch gefunden, aber die äußeren Schichten noch normal. Ich habe das ebenfalls gesehen. Schreiber (1599)

konnte in seinen beiden Fällen von absolutem Glaukom ebenfalls ein Zugrundegehen der Ganglien- und Nervenfaserschicht, die sich in ein kernreiches fibrilläres Gewebe verwandelt hatten, konstatieren. In dem einen Fall war auch die innere plexiforme Schicht in ein solches Gewebe aufgegangen, das noch mit kleinen und größeren Spalten und kavernösen Räumen durchsetzt war. Bei den Sekundärglaukomen war stets eine Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen eingetreten; die teilweis noch vorhandenen Ganglienzellen hatten ihre chromatische Protoplasmasubstanz fast vollständig verloren.

Birnbacher und Czermak fanden in frischen Fällen keine Alterationen der Netzhaut in den hinteren Schichten, während sie in den vorderen Schichten schon vorhanden waren.

Sehr wichtig sind die Veränderungen, welche das Protoplasma der Ganglienzellen betreffen; sie sind erst neuerdings genauer von Schreiber studiert worden. Er teilt einen schon oben erwähnten Fall mit, bei dem sich in $3\frac{1}{2}$ Wochen nach starker traumatischer Linsenquellung eine Papillenexkavation mit Zurückdrängung der Lamina cribrosa entwickelt hatte. Es fanden sich in den Ganglienzellen Vacuolen, in der Nervenfaserschicht der Netzhaut Atrophie. Vor der Lamina cribrosa waren vereinzelte feine Spalten in der Papille enthalten, hinter der Lamina nicht, doch zeigte der Opticus mäßige Degeneration.

Schreiber hat ferner unter Anwendung des Marchi'schen Verfahrens feststellen können, dass schon 50 Stunden nach einer mechanischen Verletzung der Netzhaut eine ascendierende Degeneration mindestens 5 mm weit hinter dem Bulbus sich im Opticus verfolgen ließ. Er wirft daher die Frage auf, ob nicht auch die Steigerung des intraokularen Druckes — ähnlich wie bakterielle und chemische Schädlichkeiten — einen schädigenden Einfluss auf das Ganglion opticum ausüben könne, das zu einer ascendierenden Degeneration führe. Für die Ausbuchtung der Lamina cribrosa kann die Tensionssteigerung dann noch von besonderer Bedeutung werden.

Bisher sind die Veränderungen der Netzhaut, die bei dem chronisch verlaufenden Glaukom gefunden, als descendierende Atrophie von der Papille ausgehend wohl ziemlich allgemein aufgefasst worden. —

Die Veränderungen der Netzhaut, wie sie bei Glaucoma haemorrhagicum eintreten, sind meist als primär durch die Blutungen entstanden anzusehen, die wiederum ihren Grund in der Gefäßerkrankung haben. In zwei Glaukomfällen, wo gleichzeitig Ret. albuminurica bestand, fanden Römer und Ammann eine Art von Retinitis circinnata, die bei ersterem sich als Verkalkung der inneren Netzhautschichten erwies. Wehrli (923) sah bei einem Glaukom derselben Art eine Retinitis proliferans, die er auf Hyperplasie der Gefäß-Adventitia und des Netzgewebes zurückführt.

In späteren Stadien der Glaukome findet man öfter Netzhautab-

lösungen, die teils partiell, teils total und trichterförmig sind. Dieselben sind schon frühzeitig beschrieben worden: so von Arlt (25), Arn. Pagenstecher (78), Schweigger (111), Nettleship (221) u. A.

Kuhnt hat in zwei Fällen, bei denen er den Halo glaucomatosus ophthalmoskopisch gesehen, auch die anatomische Untersuchung machen können. Einmal war die Zone cirkulär, gleich breit und weißgrau. Es fand sich einfache Aderhautatrophie. In dem zweiten Fall, wo ebenfalls zuerst um die Papille — von ihr durch einen schmalen Skleralring getrennt — eine cirkuläre weißgraue Zone gesehen wurde, fand man nach einem neuen heftigen Glaukomanfall nach unten, innen und oben von der Papille an Stelle der weißgrauen Zone einen gleichbreiten intensiv braunroten Hof, der sich äquatorialwärts etwa in $^3/_5$ Breite eines Papillendurchmessers erstreckte. An der temporalen Peripherie lag zwischen diesem braunroten Hof noch eine hellgelb bezw. gelbrot tingierte Sichel. Die anatomische Untersuchung ergab eine Chorioidealatrophie unmittelbar am Opticusring, daran schloss sich eine starke Zellinfiltration. Eben dort war auch eine Exsudation homogener Massen in der Netzhaut.

Schweigger hat ebenfalls Atrophie der Chorioidea als Ursache des Halo gefunden. Ihre Entstehung stellt er sich so vor, dass die vom Chorioidealring in die Lamina sich einsenkenden Faserzüge bei der Verschiebung derselben stark gedehnt werden und dadurch Ernährungsstörung in der Chorioidea einleiten können.

Birnbacher und Czermak lassen den Halo durch verschiedenartige und verschieden kombinierte Gewebsveränderungen in der, der Papille angrenzenden Chorioidea zu stande kommen. So sieht man, dass das Pigmentepithel eine Strecke vor dem Chorioidealrand sein Pigment verloren hat, auffällig niedrig wird, zu hyalinen Schollen degeneriert oder fehlt. Die Chorioidea ist an den betreffenden Stellen bis auf kleine Herde in der Nähe der Gefäße normal, oder sie ist stark verdünnt und ihre Choriocapillaris geschwunden. Zellige Exsudationen oder Residuen derselben zwischen Netz- und Aderhaut fanden sie niemals.

§ 43. Glaskörper. Wir haben schon oben die Gründe auseinander gesetzt, wegen deren man eine Trübung desselben beim akuten Glaukomanfall annehmen muss. Bei den Untersuchungen fand sich öfter eine Verflüssigung, wie bereits v. H. Müller (Hinterlassene Schriften. 1872) und Schweigger nachgewiesen, oder auch eine Infiltration mit Rundzellen und Pigmentmassen, auch mit Blut (Schreiber). Panas und Rochon-Duvigneaud haben bei einem Glaucome haemorrhagique, das iridektomiert war, ebenfalls im Glaskörper Blut und eine die hinteren Partien betreffende Glaskörperablösung mit citronenfarbiger Flüssigkeit gesehen. Dasselbe haben Hulke (75), Nettleship (221) und H. Müller beobachtet.

Bei den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Augen ist die Verflüssigung des Corpus vitreum oft schwer zu konstatieren. Hierdurch und durch die besondere Schwierigkeit der Glaskörperuntersuchung erklärt sich wohl, dass viele Autoren das Corpus vitreum normal gefunden.

Knies sah mehr oder weniger bedeutende zellige Infiltrate und Exsudate, die in Müller'scher Flüssigkeit erstarrt, eine Glaskörperabhebung herbeigeführt hatten. Die Hyaloidea war öfter durch Exsudat, in der Nähe der Papille, von der Retina abgelöst, wie auch Kuhnt fand. Birnbacher und Czermak setzen die Veränderungen denen gleich, die auch sonst bei chronischen Leiden des Uvealtractus vorkommen. Bei Punktionen der Sklera, die an glaukomatösen Augen gemacht werden, ist der herausfließende Glaskörper öfter deutlich verflüssigt und gelblich verfärbt.

Eine eigenartige Anschauung über die Alterationen des Glaskörpers bei Glaukom hat Hänsell (642) auf Grund seines Befundes bei einem Glaucoma absolutum mitgeteilt. Nach ihm sind bei glaukomatösen Prozessen die intracellularen Abzugswege der zwischen den Glaskörperlamellen gelegenen Flüssigkeit durch Verdichtung der hyalinen Substanz der Zellen vollständig abgeschlossen; es häuft sich die stagnierende Flüssigkeit infolge dessen an und die intraokulare Tension steigt.

Der in der Exkavation gelegene Teil des Glaskörpers ist bisweilen dem Papillengewebe adhärent; Panas und Rochon-Duvigneaud haben in diesem hyalinen, mit verzweigten Zellen durchsetzten Gewebe auch Kapillaren gefunden.

Im Degenerationsstadium kann es zu fast vollständigem Schwunde des Glaskörpers kommen, an dessen Stelle sich dann fasriges Bindegewebe gebildet hat (Rosas, Warnatz).

Chorioidea. Corpus ciliare. Iris. In den Fällen akuten Glaukoms fand, wie wir gesehen, Birnbacher Schwellung der Chorioidea und ein koaguliertes Exsudat in ihr; das Corpus ciliare war normal, wenn auch groß, der prälentikulare Raum erhalten, die Iris verdickt und infiltriert. Elschnig sah im hinteren Abschnitt der Chorioidea kleine Rundzellenherde, im Corpus ciliare senile Veränderungen, Cysten im Epithel, Ciliarfortsätze nach vorn gezogen, Iris nicht verändert; Fuchs geringe interstitielle Entzündung der Chorioidea, Corpus ciliare stark vergrößert; Zirm Hyperämie und Ödem der Chorioidea. Auch Sattler fand zellige Infiltration. Die von A. v. Graefe vertretene Anschauung, dass es sich beim Glaukom um eine seröse Chorioiditis handle, wird durch diese Befunde gestützt. Birnbacher und Czermak konnten in ihren älteren Fällen stets deutliche Entzündungserscheinungen nachweisen. Sie prävalieren im äquatorialen Gebiet. Es handelt sich vorwiegend um chronische zellige Infiltrationen; die Choriocapillaris wird meist erst später von der Entzündung ergriffen. Der hintere Abschnitt der Chorioidea ist, wenn auch weniger als der äquatoriale, eben-

falls erkrankt und man sieht häufig eine Infiltration um die Zweige des sklerotico-chorioidealen Gefäßkranzes —, welche mit den entzündlichen Veränderungen der Arachnoideal- und Pialscheiden des Opticus in Verbindung tritt. Später kann es zu bindegewebigen Zügen und Strängen der Chorioidea kommen. Die Choriocapillaris verwandelt sich im Gebiet zwischen Ora serrata und Äquator in ein verdünntes Häutchen, welches aus der Lamina elastica, einzelnen Gefäßresten und Pigmentinseln besteht und der Sklera fest adhäriert. Ebenso ist die Chorioidea in der Nähe des Opticus sehr häufig verdünnt oder geradezu atrophisch. Dasselbe findet sich an den Stellen, wo Sklerektasien bestehen.

Die entzündlichen Veränderungen der Chorioidea greifen auf die Stämme der Vortexvenen über (siehe Pat.-Anat. der Gefäße).

Die Bündel des Ciliarmuskels sind zum Teil atrophisch: dadurch verschmächtigen sich die äußeren meridional verlaufenden zu einem dünnen Zuge, die inneren vorderen, meist ringförmig verlaufenden, weichen etwas zurück und es wird so der innere Winkel des Ciliarmuskelquerschnitts etwas stumpfer. Die Ciliarfortsätze sind selten atrophisch, stets stark blutgefüllt. Das pigmentierte Epithel des Ciliarkörpers zeigt wenig Veränderung an.

Kuhnt sah regelmäßig Strukturveränderungen in der Uvea, als auffälligst Verdünnung und Atrophie. Erstere ist vorzugsweise im Gebiet der Chorioidea, seltener und geringer im Corpus ciliare, am seltensten in der Iris. Bisweilen ist die Chorioidea nicht dicker als die Kapillarschicht. Die einfachen Atrophien sitzen vorzugsweise in den vordersten Aderhautpartien, dann um den Papillenrand, in der Sphinktergegend der Iris und schließlich am planen Rande des Ciliarkörpers. Häufig besteht ein partielles oder vollkommenes Verklebtsein der verdünnten Chorioidea mit der Sklera, wie es bereits H. Müller gefunden. Auch die atrophischen Veränderungen sind schon von Schroeder van der Kolk (11) 1839, von Arlt (25) 1847 beschrieben worden und werden meist gefunden: es handelt sich wohl häufig um sekundäre Veränderungen.

An Augen, die unmittelbar nach einem heftigen Glaukomanfall enukleiert wurden, konnte eine mäßige allgemeine Exsudation und Rundzelleninfiltration im Uvealtractus nachgewiesen werden. Sie hat besonders in der Nähe der Gefäße und Nerven ihren Sitz.

Auch bei Hydrophthalmus sind Veränderungen des Uvealtractus sehr häufig konstatiert und als Chorioiditen mit sekundärer Gefäßsklerose aufgefasst worden (Goldzieher, Kalt, Dürr und Schlegtendal, Murray, Vennemann u. A.).

Selbst Anhäufungen von Rundzellen in Herden hat man bei Hydrophthalmus gesehen (Nettleship, Schöbl, Schön, Iwanoff, Vennemann, W. Reis u. A.). —

Wir haben also im Beginn und bei entzündlichen Glaukomen Gefäßhyperämie und Exsudation, später Atrophie.

Beim Corpus ciliare verhält es sich ähnlich: es ist öfter auffällig groß, ebenso auch mit Zellen infiltriert. Brailey hat eine Erweiterung besonders an den Arterien und auch des großen artiellen Iriscirkels öfter gefunden; jedoch erscheint dies nach Birnbacher und Czermak's Ansicht schwer mit Sicherheit festzustellen. In nicht zu langer Zeit erfolgt meist eine Atrophie, die besonders den Muskel trifft. Jedoch fand Schnabel noch nach 10jährigem Glaukombestande den Muskel einmal intakt.

Die Schwellung der Ciliarfirsten und besonders ihr Einfluss auf ein Vorwärtsschieben der Iris ist meist nicht, wie Ad. Weber es in zwei Fällen gesehen hat, bestätigt worden. Im Gegenteil es besteht, wie Panas und Rochon-Duvigneaud ausführen, in allen Fällen, wo die Iris mit der Cornea verklebt ist, ein größerer Zwischenraum (sinus iridociliaris), zwischen den Spitzen der Ciliarfortsätze und der Iris. Die erwähnten Autoren machen besonders auf die Verschiedenheit der Befunde in Corpus ciliare und Iris aufmerksam: in ersterem keine entzündlichen Erscheinungen oder Proliferation von Zellen, die Gefäße, selbst oft noch im atrophischen Zustand, weit und durchgängig, dagegen in der Iris Infiltration, die bald zu Atrophie und Obliteration der Gefäße führt. Panas und Rochon-Duvigneaud betrachten letztere als reine Folgen der Verklebung.

Diese Befunde, welche eben an Augen gemacht sind, bei denen sich schon die Verklebung der Iris mit der Cornea eingestellt hatte, sprechen natürlich nicht dagegen, dass ehe dieselbe eingetreten ist, nicht die Ciliarfirsten mit Linse und Zonula nach vorwärts gerückt sein konnten.

Ulrich (498) legt den Irisveränderungen eine besondere Bedeutung für die Entstehung des Glaukoms bei. Er fand Sklerotisierung: Dichtigkeit des Gewebes, Sklerose der Gefäßwandungen, Gefäßverschluss durch Kompression oder Thrombose, kompensatorische Dilatation einzelner großer Gefäße, starke Pigmentierung des Gewebes.

Magni (134) und Wedl (92) haben bei gleichzeitiger Atrophie der Chorioidea auch die Ciliarnerven atrophisch gefunden; im Gegensatz dazu sahen Birnbacher und Czermak sie unter allen ihren Fällen nur einmal erkrankt (interstitielle Neuritis und Atrophie), sonst normal. Nach Fuchs zeigen die kleinen, besonders im Chorioidealraum verlaufenden Nerven zum Teil Veränderungen der Markscheide, die selbst zu Atrophie geführt haben.

Die Veränderungen der Iris, die sie bei gleichzeitig vorhandenen Verklebungen mit der Cornea erleidet, sind bei der pathologischen Anatomie der Filtrationswinkel bereits beschrieben.

Cornea. Die Veränderungen der Cornea lassen sich nach den Untersuchungen von Birnbacher und Czermak (7 Bulbi), von Leber (327) und Fuchs (401) in solche der Stauung und der Entzündung trennen, in einzelnen

Fällen sind beide vereint. Als Folge der ersteren sind die Bindegewebsbildungen zwischen Epithel und BOWMAN'scher Membran und die Neubildung von ebendort verlaufenden Gefäßen (wie sie bereits H. MÜLLER 1858 beschrieb) zu rechnen (Pannus glaucomatosus). Das Ödem der Cornea, das Ödem und die Lückenbildung im Epithel, die zum Teil als Keratitis bullosa auftritt, kann Folge einer allgemeinen Stauung im Bulbus sein, oder auch Folge von Entzündung. BIRNBACHER und CZERMAK fassen es mit ARLT als Folge einer vermehrten Transsudation aus dem Randschlingennetz der Cornea auf. Die Blasenbildung bringen sie in Abhängigkeit von trophischen Störungen zufolge Alteration der Nerven. FUCHS hat gezeigt, dass das Ödem aus den oberflächlichen Hornhautschichten sich in die, durch die BOWMAN'sche Membran gehenden Nervenkanälen fortsetzen und so unter die Epitheldecke kommen und sie bläschenförmig abheben kann (vgl. auch WIRTHS 1616). Auch Rundzellen finden sich in diesen Bläschen öfter. Die entzündlichen Vorgänge in der Cornea werden stets von solchen in der vorderen Skleralzone und Episklera begleitet.

SCHREIBER fand in einem Fall von primärem Glaucoma infl. chronicum, das zu einer pannösen Trübung der Hornhaut geführt hatte, subepitheliale lymphocytäre Infiltration der Cornea mit Gefäßneubildung in der Peripherie. Dieselbe setzte sich nach der Mitte zu in eine fibröse Bindegewebsschicht fort, welche die stark verdickte BOWMAN'sche Membran vom Epithel abgedrängt hatte. Stellenweise auch unter der BOWMAN'schen Membran waren Leukocytenanhäufung in beginnender Organisation.

Noch sei erwähnt, dass PANAS und ROCHON-DUVIGNEAUD einmal bei Pannus neben Zapfen von Epithelzellen, die sich in die neugebildete Membran hineingedrängt hatten, auch Nester von Epithelzellen abgeschnürt und frei liegend in der Membran gefunden haben. Diese kleinen Inseln sind nach ihnen die anatomische Grundlage für die kleinen, kalkartigen, weißen Flecke, die man öfter auf der Cornea beim Lebenden sieht.

Auf der Membrana Descemetii finden sich meist einzelne Leukocyten, öfter pigmentiert. Dasselbe sieht man auch im Iriswinkel. Auch rote Blutkörperchen haben PANAS und ROCHON-DUVIGNEAUD in der vorderen Augenkammer gefunden, ohne dass man sie beim Lebenden gesehen hatte. Entzündliche, albumin- und fibrinreiche Absonderung lagern ebenfalls häufig in ihr. (Vgl. § 6 und § 17.)

PRIESTLEY SMITH (1051 e) nimmt an, dass Kleinheit der Cornea für das Glaukom disponiert, indem durch die dadurch veranlasste Lageveränderung des Corpus ciliare der perilentikuläre Raum verengert werde.

Bei Hydrophthalmus ist die Hornhaut meist verdünnt; die Epithelschicht ist bei Trübung des Gewebes oft durch Flüssigkeit, die auch Rundzellen enthält, abgehoben. Zwischen verdickten Epithelzellenhaufen kann sich ebenfalls Flüssigkeit zeigen. Besonders oft finden sich Risse (WINTERSTEINER

(1210a), Axenfeld (1493), Faber (1507), Reis (1534)) und Glashautneubildungen (Reis) an der Membrana Descemetii infolge der starken Dehnung. Seefelder (1603) beobachtete in ihnen auch öfter Pigmenteinschlüsse, aus denen sich auf entzündliche Vorgänge schließen lässt. Haab (1128) will diese Risse zu differentieller Diagnose zwischen Hydrophthalmus und Megalocornea oder Cornea globosa verwerten; jedoch spricht der Hydrophthalmusfall von Römer (1284), wo diese sowohl im lebenden Auge als bei der mikroskopischen Untersuchung fehlten; ähnlich in einem Fall von Seefelder. Hingegen hat man die Risse wiederum auch bei Keratoconus (Uhthoff, Axenfeld, Fleischer, Salzmann) gelegentlich gefunden. Immerhin ist meiner Ansicht nach den Haab'schen Anschauungen für die Mehrzahl der Fälle beizupflichten.

§ 44. Sklera. Cusco (239), Coccius (104), Stellwag (442) und Arlt (477) haben großes Gewicht auf die Veränderungen der Sklera bei Glaukom gelegt. Nach Cusco nimmt durch entzündliche Veränderungen die Sklera stets an Dicke zu. Coccius fand in einem Fall, wo ihm die Steifigkeit, Resistenz und gelbliche Farbe der Sklera aufgefallen war, das Gewebe dichter als in der Norm, in den Bindegewebskörpern Fett; letzteres lag auch zum Teil frei zwischen den Fasern. Ähnliches fand Wedl und neuerdings hat Kuhnt in vielen Fällen unzweifelhafte Vermehrung der Kerne, Einlagerung von Fett mit Kalkkrystallen in ein festgefügtes Gewebe konstatieren können. Auch Weichselbaum (vgl. Arlt 477) bestätigt dies. Er sah eine fettige Degeneration der Skleralbündel, die gleichzeitig arm an Zellen geworden waren. Weitere Untersuchungen zeigten ihm, dass mit zunehmenden Jahren überhaupt die Sklera rigider und weniger kontraktionsfähig wurde; ebenso verengern sich die Ausgangspforten der sie durchsetzenden Venae vorticosae.

Birnbacher und Czermak haben ebenfalls Alterationen beobachtet. An den Stellen, welche die Gefäßdurchtritte enthalten, liegt oft eine sehr dichte Zelleninfiltration in den Gefäßscheiden und ebenso in den nächsten Skleralgebieten. Dagegen sind die atrophischen Veränderungen mehr allgemein, besonders in den inneren Lagen des Skleralgefüges ist die Kernarmut auffallend und zwar hochgradiger, als dass sie als einfach senil aufgefasst werden könnte. Birnbacher und Czermak betrachten diese Atrophie als Ausdruck der dauernd erhöhten Spannung; sie bedeutet eine Elasticitätsabnahme des Gewebes. Wenn die Innenfläche der Sklera schwach wird, so reißt sie und es kommt zu Ciliar- und Äquatorstaphylomen. Durchschnittlich werden übrigens die physiologisch dünnsten Partien, so unter den Muskelansätzen am ehesten sich ausbuchten.

Auch Zirm sah in seinem frischen Fall die mittleren Abschnitte, wo die venösen Emissarien sich finden, allenthalben mit rundlichen und spindelförmigen Zellen durchsetzt.

Knies u. A. fanden keine Veränderungen der Sklera.

Die Sklera ist reich an elastischen Fasern (Wedl, Sattler 861), wie die neueren Untersuchungen von Prokopenko (1281) wieder bestätigt haben. Über den Grad der Elasticität geben die angestellten direkten Versuche (Weber 322, Ischreyt 896, 953, 1035) keine gesicherten Werte. Soviel geht aber wohl aus Ischreyt's Versuchen mit Skleralstreifen von Tieraugen hervor, dass die Längenzunahme derselben nicht direkt proportional dem Gewicht ist, sondern bei steigender Belastung abnimmt. Dies entspricht auch dem sonst geltenden Gesetz für organische elastische Fasern: sie werden bei fortgesetzt zugelegter gleichgroßer Belastung weniger gedehnt als im Anfang (Landois). Damit in Übereinstimmung stehen auch die Versuche von Schultén, dass die elastische Dehnbarkeit des Bulbus bei niedrigem Druckgrade rel. bedeutend ist, schnell abnimmt und schon bei 30—40 mm Quecksilberdruck sehr gering wird.

Auch ist annehmbar, wie Ischreyt gefunden, dass die Elasticität der Sklera in den einzelnen Partien verschieden ist. Nach ihm würde die hintere Bulbushälfte am ehesten zur Ausgleichung von Druckschwankungen geeignet sein. Allerdings wird von W. Koster (957, 1041) auf den Unterschied zwischen der Skleraldehnbarkeit dem intraokularen Druck gegenüber und der Dehnbarkeit von herausgeschnittenen Skleralstreifen aufmerksam gemacht. Tierversuche zeigten, dass auch Unterschiede zwischen den verschiedenen Tieraugen bestehen. —

Es wird bei der erleichterten Nachweisung der elastischen Fasern jetzt mehr Gewicht auf die Menge derselben in glaukomatösen Augen gegenüber nicht glaukomatösen zu legen sein.

Im hydrophthalmischen Auge ist die Sklera durchgehends verdünnt, am meisten in den vorderen Partien.

Linse. Zonula. Priestley Smith (359) hat der von ihm gefundenen ungewöhnlichen Größe der Krystalllinse bei Glaukomatösen — eine besondere Bedeutung für die Entwicklung des Glaukoms beigelegt, indem dadurch der perilentikuläre Raum verengt und somit der Abfluss aus dem Corpus vitreum nach vorn erschwert werde. Brailey (419) konnte eine auffallende Größe der Linse jedoch nicht bestätigen, sondern hält sie nur für dem Alter entsprechend. Nach beiden Autoren beträgt der Äquatorialdurchmesser in den sechziger Lebensjahren durchschnittlich 9,5 mm und darüber.

Duclos (737a) hat neuerdings frische Linsen von Personen verschiedenen Lebensalters gemessen. Er kommt zu dem Schluss, dass der quere Durchmesser im Alter sich nicht verändert, wohl aber etwas der von vorn nach hinten, welcher kleiner wird.

Fuchs fand bei Glaukom den Durchmesser eher kleiner, der prälentikuläre Raum war zwar sehr verringert, aber durch Vergrößerung des Ciliarkörpers. Auch Birnbacher und Czermak fanden keine Linsenvergrößerung.

Die Priestley Smith'sche Annahme ist auch sonst nicht besonders gestützt worden; neuerdings haben einmal Veasey und Shumway (1479) bei Glaucoma simplex eines jungen Mädchens eine sehr große Linse gefunden. — Die Zonulafasern sind entweder normal oder verdünnt. Eine Verdickung wie sie die Theorie Rheindorf's (575) voraussetzt, die hierdurch eine Erschwerung des Glaskörperabflusses gesetzt denkt, ist ebenfalls nicht als dem Glaukom eigentümlich erwiesen worden.

Bei Hydrophthalmus ist die Zonula Zinnii meist verbreitert, die Fasern sind oft verdickt und degeneriert, wie ich mit anderen Autoren (neuerdings Bednarski 1497b) bestätigen kann.

Sehr häufig entwickelt sich später eine Katarakt bei Glaukom, die nichts charakteristisches hat; sie ist nicht selten durch operative Eingriffe beschleunigt.

IV. Vorkommen und Ätiologie des Glaukoms.

§ 45. An Glaukom leidet etwa ein Prozent sämtlicher Augenkranken.

Unter 12076 Patienten der v. Graefe'schen Klinik in den Jahren 1859 bis 1863, über die ich zu diesem Zwecke eine Zusammenstellung gemacht, befanden sich 269 Glaukomatöse (1,27%). Sekundär-Glaukome sind hier nicht mitgerechnet. — In der Wiesbadener Augenheilanstalt waren unter 14619 Patienten in den Jahren 1860—1865 217 (1,48%) Glaukom-Kranke. Nach dem Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität (Wien 1867) unter 8451 von 1863—1865 zur Behandlung gekommenen Kranken 107 Glaukomatöse (1,26%). Förster (116a) beobachtete unter 11000 Kranken 93 Glaukome (0,84%). — Es giebt dies zusammen auf 55146 Kranke 688 Glaukomatöse, also 1,24%. H. Cohn (275a) giebt aus einer Zusammenstellung von 111691 Augenkranken als Durchschnittszahl auf 1000 Kranke 9 Glaukomatöse an.

Coppez (1107, de Wecker, Rapport S. 119) hat unter 148000 Kranken 850 Fälle von Gl. simplex, 568 Gl. inflammatorium (»aigus et subaigus«), 93 Gl. haemorrhagic. und 569 Gl. secundaria d. h. ohne Sekundär-Glaukom 1,02%.

Wecker hat in Paris 1,17%; Gama Pinto in Lissabon 1,1%. In Göttingen hatte ich nur 0,4% Primär-Glaukomatöse (vgl. Kraus 958a); in Tübingen waren (Schüssele 976) 0,73% Glaukomatöse.

Bossalino (1562) fand 2,73% unter 10072 in die Klinik zu Pisa aufgenommenen Kranken: diese Zahl ist erheblich höher als die sonst an den Polikliniken erhobene. Aber Magni (1632b), ebenfalls in Pisa, fand unter 64729 nur 0,95% Kranke, Krükow (868) in Petersburg 1,8%, Markow (851a) in Charkow 1,25%, Wagner (868) 1,6%. Schoute und Koster (1179a) berechnen nach Auszügen aus Michel's Jahresbericht (1894—1895) von etwa 643137 Patienten 0,9% Glaukomatöse; aus den folgenden 5 Jahren 1,1% (Schoute 1600). —

Die Krankheit kommt etwas häufiger bei Weibern als bei Männern vor. Doch scheinen auch örtliche Verhältnisse dabei eine Rolle zu spielen; so ist es auffallend, dass Wagner in Odessa fast doppelt so viel Frauen hatte als Männer.

Ich fand unter 536 Glaukomatösen (ohne Sekundär-Glaukom einzurechnen) 280 Männer und 256 Weiber. Rydel (168) zählt unter 79: 46 Männer und 33 Weiber. Im ärztlichen Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien (158) (Jahr 1869) befinden sich unter 59: 32 Männer und 27 Weiber. Wecker[1]) hat unter 92: 50 Männer und 42 Weiber. Hingegen zählt Arlt[2]) unter 110 Fällen: 65 Weiber und 45 Männer; Donders (86) unter 95: 39 Männer und 56 Weiber; Förster unter 93 Kranken: 39 Männer und 54 Weiber; Schüssele unter 494 Glaukomatösen 213 Männer und 281 Weiber; Wagner unter 1227: 476 Männer und 750 Weiber. Die Gesamtsumme ergiebt also unter 2785 Glaukomatösen 1240 Männer und 1545 Weiber.

Alter	Autoren	Männer		Prozent	Weiber		Prozent
9—20	Schmidt-Rimpler	2	7	0,7		3	0,3
	Bossalino	1			1		
	Wagner	4			2		
20—30	Schmidt-Rimpler	3	31	3,5	2	41	3,6
	Bossalino	1			2		
	Wagner	22			31		
	Rydel	1			1		
	Haffmans	4			5		
30—40	Schmidt-Rimpler	9	62	7,1	13	102	9,1
	Bossalino	6			3		
	Wagner	37			77		
	Rydel	3			0		
	Haffmans	7			9		
40—50	Schmidt-Rimpler	28	156	17,9	27	272	24,3
	Bossalino	11			18		
	Wagner	91			201		
	Rydel	9			9		
	Haffmans	17			17		
50—60	Schmidt-Rimpler	53	259	29,7	47	369	32,9
	Bossalino	37			43		
	Wagner	155			251		
	Rydel	14			16		
	Haffmans	10			12		
60—70	Schmidt-Rimpler	76	264	30,3	74	280	25,0
	Bossalino	61			62		
	Wagner	113			139		
	Rydel	14			4		
	Haffmans	0			1		
70—80	Schmidt-Rimpler	28	88	10,1	29	77	6,9
	Bossalino	17			17		
	Wagner	38			28		
	Rydel	5			3		
80—90	Wagner	2	4	0,4	3	5	0,4
	Bossalino	2			2		
90—100	Wagner					1	
			871			1150	

1) Traité des maladies des yeux.
2) Die Krankheiten des Auges u. s. w. II. S. 199.

Das Glaukom ist vorzugsweise ein Leiden älterer Individuen. Am häufigsten finden wir es nach dem 50. Lebensjahre auftreten. Nach dieser Richtung hin findet zwischen Mann und Weib kein bemerkenswerter Unterschied statt. Die vorstehende Tabelle giebt dafür den Beleg. Die größere Häufigkeit im späteren Lebensalter wird um so eklatanter, wenn wir bedenken, dass die Gesamtzahl derer, die überhaupt ein höheres Alter erreichen, progressiv abnimmt.

In der Tabelle habe ich die Ergebnisse der Statistiken von Haffmans, Rydel, Bossalino, Wagner und mir zusammengestellt und prozentarisch berechnet. Sie beziehen sich auf rund 2000 Glaukomatöse, 871 Männer und 1120 Frauen.

Priestley Smith (1051) hat in 1000 Fällen akuten Glaukoms das Alter der Patienten festgestellt und dabei die zunehmende Häufigkeit mit demselben (fast entsprechend dem zunehmenden Lebensjahre) nachgewiesen: die Wahrscheinlichkeit davon befallen zu werden ist im 65. Lebensjahre 100mal so groß als im 15. und mehr als zweimal so groß als im 45. Lebensjahre. Hierbei ist aber noch nicht einmal in Rechnung gezogen, dass die Zahl der überhaupt im höheren Lebensalter Stehenden geringer ist als die der Jüngeren. Die Zahl der Frauen verhält sich zu den Männern wie etwa 6 : 5.

Ausnahmsweise werden aber auch in jüngeren Jahren Primär-Glaukome beobachtet. So hat bereits v. Graefe (95) ein 10jähriges Mädchen im Intervall von einigen Monaten beiderseits an akutem Glaukom erkranken sehen. Stellwag (176) hat ein abgelaufenes Glaukom (mit weiter Pupille, Sehnervenexkavation, vorübergehender Glaskörpertrübung und sekundärer staphylomatöser Ausdehnung der oberen Hälfte der vordersten Skleralzone in Gestalt eines 1‴ breiten bläulich durchscheinenden Halbringes) bei einem 9jährigen Mädchen beobachtet. Das betreffende Auge sollte schon seit 2 Jahren vollständig erblindet sein; das andere funktionierte normal, war aber außerordentlich hart. Bossalino sah bei einem 9jährigen Knaben Primär-Glaukom, Schirmer (224) bei einem 12jährigen Knaben an einem Auge Glaucoma simplex mit tiefer Exkavation, die nach der Iridektomie schwand. Laqueur (l. c. S. 38) fand gleichfalls bei einem 12jährigen Knaben ein Gl. simplex und zwar doppelseitig, das ohne Entzündungserscheinungen zur Erblindung führte. Das einseitige Glaukom bei einem 5jährigen Kinde, über das Laqueur an derselben Stelle kurz berichtet, könnte möglicherweise als Sekundär-Glaukom aufgefasst werden. Es bestand hier Hornhauttrübung, Mydriasis, Exkavation der Papille und sekundäres Ciliarstaphylom.

Man hat neuerdings das Glaukom jüngerer Individuen als »Glaucoma infantile« bezeichnet. Man sollte diesen Ausdruck aber nicht, wie es auch geschehen, für Hydrophthalmus benutzen, sondern nur für die Formen, welche denen der Erwachsenen gleichen. Solcher Fälle zwischen

dem 6. und 24. Lebensjahr ist eine größere Anzahl mitgeteilt; aus letzter Zeit von GIFFORD (1018), KOLLEN (1146), DODD (1235), MASLENIKOW (1269), SERGIEWSKI (1376), SUCHOW (1379), TRUC (1476), THESEY und SHUMWAY (1479), SATTLER (1537), ABADIE (1617) u. A.

HESS (s. WECKER 1204, S. 141) iridektomierte ein 24 jähriges Mädchen wegen Gl. simplex; nach Jahren stat. id. Hingegen erblindete der 28 jährige Bruder nach der doppelseitigen Iridektomie. Auch AXENFELD (1562) giebt einen Fall familiären infantilen Glaukoms.

§ 46. Das Glaukom ergreift in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beide Augen nacheinander. Die Zeitfolge, in der dies geschieht, ist eine sehr verschieden lange. LAQUEUR, der 45 Fälle daraufhin untersucht hat, fand sie zwischen einigen Stunden bis zwanzig Jahren schwankend.

Unter 379 Fällen fand ich 259 zur Zeit der Vorstellung an beiden Augen erkrankt, 120 einseitig; LAQUEUR unter 234 Fällen 161 doppelseitig und 73 einseitig; RYDEL unter 79 Fällen 64 doppelseitig und 15 einseitig; BOSSALINO unter 275 Glaukomerkrankten 107 einseitig; WECKER 25% einseitig.

Die Zusammenstellung der Kranken, welche mit doppelseitigem Glaukom zur Behandlung kamen, und derer, die mit einseitigem Glaukom sich vorstellten, kann natürlich für die Entscheidung über die Häufigkeit des bezüglichen Auftretens nichts aussagen. Zu dem Zwecke müsste eine Reihe von einseitig Glaukomatösen mehrere Jahrzehnte lang beobachtet werden, um das Erkranken oder Gesundbleiben des zweiten Auges zu konstatieren. Derartige Statistiken fehlen aber und dürften auch kaum zu ermöglichen sein, da die Patienten nach der monolateralen Erkrankung mindestens noch 20—30 Jahre leben müssten, um dem — auch in der Geschichte der Syphilis-Latenz eine Rolle spielenden — Einwande zu entgehen, dass sie sich durch einen zu frühzeitigen Tod dem Ausbruch des anderseitigen Glaukoms entzogen hätten. Bei unseren Statistiken ist auch weiter in Betracht zu ziehen, dass wir unter Privat-Patienten, die mehr auf sich achten, häufiger einseitige Erkrankungen konstatieren werden als bei klinischen Patienten.

Dass die Krankheit etwas häufiger zuerst das rechte Auge befällt, scheint sich aus den vorliegenden Zusammenstellungen zu ergeben. Ich finde unter 278 Fällen, dass 148 mal das rechte und 130 mal das linke Auge primär erkrankte. Ebenso hat RYDEL unter 74 Kranken 41 mal die Krankheit zuerst auf dem rechten, 33 mal auf dem linken Auge beobachtet. FÖRSTER sah 25 mal das rechte Auge, 14 mal das linke Auge allein affiziert. GALLENGA (508) fand sogar in 60% das rechte und in 40% das linke erkrankt.

Was die verschiedenen Formen der glaukomatösen Erkrankung betrifft, so hat sich gezeigt, dass die akuten erheblich seltener sind als die chronischen, wenn wir zu letzteren sowohl das chronisch-entzündliche als

auch das Glaucoma simplex rechnen. Es geht dies aus allen Berichten hervor (z. B. Laqueur, Mooren, Pagenstecher u. s. w.). In Göttingen (Dissertation von Kraus 958a) ergaben sich unter 245 Fällen 24 akute Glaukome, 54 chronisch-inflammatorische, 155 Glaucoma simplex, 12 Glaucoma haemorrhagica. Uhthoff fand in einem zehnjährigen Zeitraum in der Breslauer Augenklinik unter 204 Fällen primären Glaukoms 39 Glaucoma simplex (19%).

Doch lässt sich ein genauer Prozentsatz kaum abnehmen, da nicht ersichtlich, in welcher Weise die Rubrizierung gemacht, wenn — wie häufig — beide Augen eine verschiedene Krankheitsform zeigen. Rydel hat, um dem zu entgehen, die einzelnen an Glaukom erkrankten Augen nach der Krankheitsform hin zusammengestellt. Von 143 Augen waren 57 von akuten, mehr oder weniger heftigen entzündlichen Anfällen heimgesucht, während bei 40 der Verlauf ein chronisch-entzündlicher war und bei 46 Glaucoma simplex bestand.

Das akut-entzündliche Glaukom befällt in einem etwas größeren Prozentsatz das weibliche Geschlecht; es wird hier in etwa einem Viertel der Fälle beobachtet; bei Männern ist der Prozentsatz etwas geringer, wie nachstehende Tabelle über rund 1000 Fälle ergiebt.

	Autoren	Männer		Prozent	Weiber		Prozent
Glaucoma acutum	Schmidt-Rimpler	14	79	16,7	29	125	23,6
	Bossalino	36			50		
	Hirschberg	29			46		
Glaucoma chronica inflammatorium	Schmidt-Rimpler	62	177	37,4	52	190	35,9
	Bossalino	82			98		
	Hirschberg	33			40		
Glaucoma simplex	Schmidt-Rimpler	104	206	43,6	91	207	39,9
	Bossalino	40			41		
	Hirschberg	62			75		
Glaucoma haemorrhagicum	Schmidt-Rimpler	6	10	2,0	6	7	1,3
	Bossalino	4			1		
			472			529	

Es ist öfter die Beobachtung gemacht, dass die akuten Glaukomanfälle in bestimmten Zeiten häufiger auftreten, zu anderen hingegen außerordentlich selten sind. Laqueur fand besonders in den Monaten Januar und Februar eine Häufung der Insulte, Gallenga (508) im Vorfrühling. Steindorff (1298) hat aus der Hirschberg'schen Klinik über 102 akute Anfälle berichtet, Bauer (1312) aus der Schleich'schen Klinik (Tübingen) über 186: aus beiden ergiebt sich, daß die Anfälle am seltensten im Juni vorkommen, alsdann ziemlich gleichmäßig im Frühjahr und Herbst ansteigend das Maximum mit etwa $^1/_5$ der Gesamtzahl im Januar erreichen.

Die Mehrzahl der an Glaukom erkrankten Patienten sollen eine dunkelfarbige Iris haben (Rosas, Tyrrel 12, Sichel 15, Arlt). Eine Zusammenstellung von Rydel ergiebt, dass in 53 Fällen die Iris 31 mal braun und 23 mal grau oder blau war. Aber die Zahlen von Gama Pinto zeigen, dass die Augenfarbe wohl keinen Unterschied macht, da bei den dunkeläugigen Portugiesen in gleichem Prozentsatz Glaukom vorkommt wie bei uns.

§ 47. Dass Hyperopie in der Regel bei Glaukom besteht, ist schon oben hervorgehoben und daselbst zugleich ausgeführt, dass wenn auch eine Verstärkung des Grades derselben durch den glaukomatösen Prozess bisweilen annehmbar erscheint, dennoch die Refraktionsanomalie an und für sich als in der Mehrzahl der Fälle präexistierend anzusehen ist.

Es kann hier in Betracht kommen, dass bei hyperopischen Augen der Filtrationswinkel enger ist, wie Charles Stedman Bull betont. Auch eine kleine Cornea giebt nach Priestley Smith eine gewisse Disposition: da die hyperopischen Augen meist kleiner sind, so würde das auch für *H* zutreffen.

Die bei den kurzgebauten hyperopischen Augen nachweisliche größere Rigidität der Sklera scheint auch hier, wie in einem großen Kontingent der Glaukome überhaupt, das für die Entstehung am meisten ins Gewicht fallende Moment zu geben.

In einer Reihe von Fällen tritt die Affektion erblich auf. Arlt[1]) kannte zwei an Glaukom erblindete Schwestern, deren Mutter durch dasselbe Übel ihr Augenlicht verloren hatte; ferner eine Frau, deren Mutter — und einen Mann, dessen Vater und zwei Brüder an Glaukom erblindet waren.

Benedict (16) scheint der Ansicht, dass die Gicht in der Vererbung sich in Glaukom umwandeln kann. Er berichtet von einem alten, wegen seiner fürchterlichen Gichtanfälle bekannten General, dessen beide dunkeläugige Töchter in einem bestimmten Alter am Glaukom erblindeten, während ein Sohn, der ebenfalls in argem Grade mit Gicht behaftet war, »indem er blaue Augen hatte«, davon verschont blieb.

Arn. Pagenstecher (88a), der irrtümlich meint, zuerst auf das Moment der Erblichkeit aufmerksam gemacht zu haben, teilt einen Fall mit, wo Mutter und 3 Söhne, einen anderen wo Vater und Sohn von Glaukom befallen wurden. Ebenso haben Stellwag (39), Mooren (167), Galezowski (94) und Andere hierhergehörige Beobachtungen erwähnt. Priestley Smith (1051 I) hat beim Vater und der Tochter — bei letzterer im 29. Lebensjahre — ein doppelseitiges akutes Glaukom gesehen und fand es mit einer kleinen

1) Die Krankheiten des Auges u. s. w. 1853. II. S. 199.

Cornea bei beiden verknüpft. Im ganzen ist aber die Heredität selten. Das trifft auch für das Glaucoma juvenile zu. Sattler (1537) hat es allerdings einmal durch fünf Generationen verfolgen können. Hingegen sind die Fälle, wo mehrere Kinder derselben Familie an Hydrophthalmus erkranken, nicht allzu selten (neuerdings Guiot 1247, Vennemann 1303 u. A.).

v. Graefe (187) betont, dass vorzugsweise das typisch entzündliche Glaukom es ist, welches sich vererbt. Er kennt einige Familien, bei denen schon seit drei bis vier Generationen die glaukomatösen Erkrankungen vorkommen. Öfter hat sich die Zeit des Ausbruches der Krankheit verschoben; während die Eltern und Großeltern in den Sechzigern und Fünfzigern befallen wurden, boten die Kinder schon in den Dreißigern die ersten Symptome. Doch zieht sich dann zuweilen das Prodromalstadium durch 8, 10, selbst 16 Jahre. Nicht selten ist schon in der Jugend bei diesen Individuen eine unphysiologische Härte der Augen zu konstatieren. Auch Sekundärglaukome treten hier und da hereditär auf; so führt v. Graefe Familien an, in denen Sclerectasia posterior sich vererbte und allemal in den Jünglingsjahren Glaukom mit merkwürdig gleichartigem Verlaufe sich anschloss.

Zur Erklärung der Heredität müssen wir eine ererbte örtliche Disposition (wie Rigidität der Sklera, besondere Reizbarkeit der sekretorischen Nerven, Arteriensklerose u. s. w.) oder auch eine in der Allgemeinkonstitution liegende Ursache annehmen, die, etwa durch Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums, Cirkulationsstörungen u. s. w., gleichfalls zu einer intraokularen Drucksteigerung Veranlassung geben kann.

Benedict (16) und Rosas haben zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass vorzugsweise viel Juden an Glaukom litten. Sichel konnte, wie er mit Emphase hervorhebt, weder in Wien noch in Paris diese Angabe bestätigen. Arlt hat unter 110 Fällen 11 Israeliten notiert, eine Zahl, die wohl erheblich höher sein möchte, als der Prozentsatz zwischen jüdischer und christlicher Bevölkerung bedingt. Auch in der Zusammenstellung von Rydel sind die Israeliten mit nahezu 23% unter den Glaukomatösen vertreten, während sie in der Gesamtzahl der Kranken nur $11\frac{1}{2}$% ausmachen. In Berlin ist mir ein ähnliches Verhältnis aufgefallen.

Ebenso betonten Fuchs und Mandelstamm (cf. Wecker 1204) das häufige Vorkommen des Glaukoms bei russischen und polnischen Juden. Wagner (864) in Odessa fand unter 1227 Fällen von Glaukom 542 christliche und 685 jüdische Patienten. Hingegen fand Bull nach seinem Material keine Bestätigung einer besonderen Disposition der Israeliten. Immerhin spricht für einen Einfluss, den die Rasse auf die Häufigkeit der Erkrankung ausübt, dass Brugsch-Bey (569) einen höheren Prozentsatz in Kairo als in Europa fand, Moura (579a) die Neger mehr als die Weißen in Rio de Janeiro erkrankt sah.

§ 48. Von weiteren Momenten, die in der Ätiologie des Glaukoms eine Rolle zu spielen scheinen, hebe ich folgende hervor:

Neuralgien des Trigeminus. Nachdem zuerst Sichel (18) die Neuralgie als »symptôme précurseur« in einzelnen Fällen von Glaukom hingestellt und Tavignot (23) die Behauptung aufgestellt hatte, dass chronisch gewordene Ciliarneuralgien Glaukom herbeiführen können, veröffentlichte Hutchinson (119, 120, 133) Fälle, bei denen sich mit einer Neuralgie des Trigeminus ein Glaukom komplizierte. Von Horner (cf. Wegner 154) wurden weitere vier beobachtet und brachten denselben auf den Gedanken, dass ein wirklich kausaler Zusammenhang zwischen diesen Affektionen bestände: eine Auffassung, an die jetzt nach den experimentellen Studien, auf welche wir genauer in dem nächsten Kapitel eingehen werden, nicht mehr zu zweifeln ist. Um so weniger, wenn wir erwägen, dass keine andere Augenaffektion in typischer Weise mit intermittierenden Exacerbationen debütiert, wie in einer Reihe von Fällen das Glaukom. Da wir nun aber gerade bei Neuralgien einen intermittierenden Typus fast regelmäßig beobachten, so hieße es, die Sache auf den Kopf stellen, wenn wir, allen Analogien entgegen, in den hierher gehörigen Fällen die Neuralgie als Folge einer typisch intermittierenden Augenaffektion betrachteten, und nicht vielmehr umgekehrt die letztere als Folge der Neuralgie auffassten.

Ebenso naheliegend ist es, wenn Neuralgien lange Zeit dem Ausbruche des Glaukoms vorangehen, ein Abhängigkeitsverhältnis der einen dieser Affektion von der anderen anzunehmen.

In Horner's Fällen handelte es sich um Glaucoma simplex, das gleichzeitig mit heftigsten Neuralgien im Gesicht auftrat.

In der ersten Mitteilung von Hutchinson hatte bei einer 35jährigen Frau schon sieben Jahre eine Neuralgie der linken Gesichtsseite bestanden, als auf dem gleichseitigen Auge ein entzündliches Glaukom ausbrach. Auch Abadie (231) beobachtete ein Glaukom, bei dem sich längere Zeit vorher eine Neuralgie des 1. und 2. Trigeminus-Astes — mit Kontraktionen der Gesichtsmuskeln — eingestellt hatte.

In einem Fall von Sichel hatte die betreffende Patientin schon seit Kindheit an Kopfweh gelitten.

Ich habe beispielsweise eine 60jährige Patientin gesehen, die von ihren Mädchenjahren her an linksseitigen Gesichts-Neuralgien gelitten. Als sie 50 Jahre alt war, gesellten sich dazu heftige Schmerzen im Arm, die als rheumatische bezeichnet wurden und häufig wiederkehrten. Besonders stark waren sie vor 4 Jahren; die Patientin musste ihretwegen das Bett hüten. Bald darauf brach auf dem linken Auge eine glaukomatöse Entzündung aus, nachdem kurz vorher wiederum die gewohnten Gesichts-Neuralgien, aber in erhöhtem Grade, aufgetreten waren. Drei Jahre später erkrankte ebenfalls unter heftigen rechtsseitigen Schmerzen das rechte Auge an chronisch-entzündlichem Glaukom. Derartige Krankheitsfälle sind nicht allzu selten.

Andere Kranke geben an, dass sie viel und noch im späteren Lebensalter an Zahnschmerzen gelitten.

Die Gicht wurde schon von Alters her zu Glaukom in so nahe Beziehung gestellt, dass man die Krankheit als Ophthalmia arthritica (Weller) bezeichnete.

So berichtet Sichel (15) eine beachtenswerte Beobachtung. Der Kranke, aus einer arthritischen Familie stammend und selbst Arthritiker, hatte unzweifelhafte Symptome dieses Leidens, als das linke Auge an Glaukom erkrankte. Damit besserte sich sein Allgemeinbefinden. Fünf Monate später bekommt er einen neuen Anfall von Arthritis mit Schmerzen im Knie. Die Schmerzen hören auf, aber »le lendemain il y avait formation subite d'un glaucôme dans l'oeil droit«. Auch Snellen (612) betont die Bedeutung der Gicht und meint, dass durch entsprechende Deposita die intraokulare Filtration gestört würde.

Aber schon Velpeau (13) hat in seiner »Mémoire sur les ophthalmies« gegen die vagen Beweise gekämpft, die von vielen Autoren als hinreichend angesehen wurden, um eine arthritische Ophthalmie zu statuieren. Einfache Schmerzen in den Gliedern oder Gelenken, Ausschläge genügten häufig genug, um »Gicht« zu diagnostizieren.

Die ausschließliche und vorwiegende Betonung der Arthritis als Ursache des glaukomatösen Prozesses erscheint danach keinenfalls gerechtfertigt, um so weniger als in neuerer Zeit die gichtischen Leiden seltener geworden, ohne dass damit die glaukomatösen Erkrankungen aufgehört hätten. In einzelnen Fällen ist allerdings ein Zusammenhang zwischen Gicht und Glaukom anzunehmen; unter 117 Kranken aus der Göttinger Klinik fanden sich jedoch nur zwei, welche früher an ausgesprochener Gicht gelitten hatten. Auch Wagenmann (867) giebt an, dass nur selten Glaukom als Folge von Gicht nachzuweisen ist, während allerdings die mit Gicht zusammenhängenden Gefäßveränderungen zu Glaukom disponieren könnten.

Cessatio mensium. Es ist naheliegend, an einen Zusammenhang zwischen den habituellen Blutwallungen, an welchen die Frauen in den klimakterischen Jahren, zur Zeit des Aufhörens der Menstruation und noch später, leiden, und dem Auftreten der, wie die Statistik ergiebt, in diesen Jahren häufigen glaukomatösen Affektionen zu denken (Mooren 904b). Doch zeigt andererseits ebenfalls die Statistik, dass in einem noch höheren Lebensalter, wo die Störungen und Alterationen der Blutcirkulation schon längst sich ausgeglichen haben, das Glaukom sogar noch an Häufigkeit zunimmt. Man könnte hier allerdings daran denken, dass durch die Menopause die ersten Blutcirkulationsstörungen (Hyperämie der Ciliarfortsätze nach Ad. Weber) eingeleitet worden wären, die allmählich bei Zunahme der Rigidität der Sklera zum manifesten Glaukom führen. Es sind eben zweifellos eine Reihe von schädlichen Momenten erforderlich, ehe es hierzu kommt. Es fehlen ferner Beobachtungen, die das Entstehen des Glaukoms nach plötzlicher Cessatio mensium in jüngerem Lebensalter beweisen. Daher ist

die Menopause wohl nur in selteneren Fällen, wenn eine dauernde Alteration der Blutcirkulation, der Ernährung oder der Nervenfunktionen durch sie gesetzt wird, als direkte Grundursache des Glaukoms anzusehen; meist dürfte sie nur als Schlussglied einer Kette gewichtigerer Momente von Bedeutung sein und so gelegentlich zum Ausbruch des glaukomatösen Prozesses hinüberleiten.

Ähnliches gilt auch von der Unterdrückung habitueller Hämorrhoidalflüsse (Galezowski 94), Emphysem, Herzfehlern, gewohnter Hautsekretionen; von deprimierenden Gemütsaffekten, langdauerndem Kummer und Sorgen, vielem Weinen, sitzender Lebensweise und dadurch bedingten Unterleibsstockungen.

Dass psychische Erregung glaukomatöse Anfälle in schon erkrankten Augen öfter direkt hervorrufen, dafür sind genügende Beispiele vorhanden. Man hat solche Anfälle auch als Glaucome émotif bezeichnet (Sonder 1605a). Besonders scheint das Kartenspiel nicht selten Anlass zu geben. Ich erinnere an den schon erwähnten Falt von v. Graefe, wo die periodischen Obskurationen meist während des Spieles auftraten. Noch drastischer aber ist eine Mitteilung von Johann Nepomuk Fischer (22): »Eine vornehme Frau von etwa 60 Jahren, welche sich durch Anstand und gesellschaftliche Feinheit im Betragen auszeichnete, ließ, wenn sie im Spiele bedeutend verlor, bei scheinbar größter Ruhe des Gemüts ihren geheimen Ärger durch krampfhaftes Kneipen mit den Fingern an ihren Schenkeln aus, deren mehr weniger blaue Flecke genau den Grad ihrer leidenschaftlichen Aufregung angaben. Ich erfuhr diesen sonderbaren Umstand im Forschen nach der Krankheitsursache, als sich bei ihr schnell ein Glaukom am linken Auge ausgebildet hatte. Auf mein dringendes Zureden gab sie das Spiel auf. Unglücklicherweise ließ sich diese Frau nach langer Zeit doch wieder einmal zu einem Spiele, das sie mit Leidenschaft liebte, bereden; sie verlor viel, ging um Mitternacht zu Bette und erwachte, um nie mehr zu sehen. Früh gerufen, fand ich das gestern noch gesunde Auge ebenfalls glaukomatös erblindet.« Eine meiner Patientinnen bekam vor freudiger Aufregung zum ersten Mal Regenbogenfarben-Sehen, als ihrem Manne ein studentischer Fackelzug gebracht wurde.

Nach Influenza bezw. während des Bestehens derselben ist öfter der Ausbruch eines Glaukoms beobachtet und in ursächliche Beziehung gebracht worden. Ich selbst habe einen doppelseitigen akuten Anfall gesehen, der sicher nach dieser Krankheit eingetreten war. Auch nachstehender Fall aus meiner Klinik, der in der Dissertation von Kraus ausführlicher berichtet, ist bemerkenswert. Eine Frau bekommt Mitte Juni 1890 doppelseitigen Glaukom-Anfall. Nach einem, 14 Tage später eintretenden Abort bessert sich das Sehen. September: Wieder Verschlechterung des Sehens; beiderseits wird chronisch-entzündliches Glaukom in der Klinik konstatiert. Beiderseits Iridektomie. Bei der Entlassung rechts $S > 1/8$, links $S > 1/6$. Bulbi reizlos. März 1894: Patientin hat bis vor 14 Tagen gut gesehen, im Anschluss an Influenza hat das Sehvermögen jedoch bedeutend abgenommen: rechts $S > 3/7{,}5$. Tn; links Finger in 1 m

T_{+1}; beiderseits Gesichtsfeld stark eingeengt. Weitere Mitteilungen über Glaukom nach Influenza liegen vor von Risley (1051 o), Schweinitz (1182), Gasparrini (1321), Jacobson (1339) u. A.

Dass Syphilis (vgl. Alexander 733a, White 1389, Wicherkiewicz, Galezowski, Levy) nicht als direkte Ursache gelten kann, halte ich bei dem seltenen Vorkommen für sicher. Ich selbst sah einmal bei doppelseitiger neuritischer Atrophie sekundär auf einem Auge Hypertonie und Exkavation eintreten.

Dasselbe gilt von Diabetes (Alvarado 1490) und Tuberkulose (Hirschberg 1524). Wenn hier und da nach anderen Affektionen (Eklampsie u. s. w.) einmal Glaukom beobachtet wurde, so hat dies für die Ätiologie keine Bedeutung. Doch dürften diese Affektionen immerhin nach der Richtung von Bedeutung sein, dass sie den Verlauf des Prozesses ungünstig beeinflussen. Ich habe bei einer 36jährigen Diabetica innerhalb eines Jahres trotz wiederholter Operationen beide Augen an entzündlichem Glaukom, das in verschiedenen Anfällen auftrat, erblinden sehen. Hingegen sahen Pflüger, Wicherkiewicz und Waldhauer (cf. Diskussion zu 609) in Fällen von Glaukom Syphilitischer nach ungenügendem Effekt der Iridektomie Heilung durch antisyphilitische Kur eintreten.

Nicht selten klagen auch Glaukomatöse über rheumatische Beschwerden. Ob feuchte und dumpfe Wohnungen, ob Malaria (Lender 219) Einfluss haben, bleibt dahingestellt. Jedenfalls habe ich in Brandenburg a. H., wo in einem Bezirk fast beständig Wechselfieber herrscht, kein überwiegend häufiges Auftreten von Glaukom erkennen können.

Dass bei Nieren-Erkrankungen trotz der bei ihnen vorkommenden retinalen Gefäß-Alterationen so selten Glaukom beobachtet wird, ist immerhin auffallend. v. Graefe (187) hat bei den der Albuminurie folgenden Augenleiden nur ein einziges Mal Glaukom gesehen, und auch in diesem Falle schien es sich nicht um Nephritis, sondern um eine von Arteriensklerose abhängige Nierenatrophie zu handeln. Seitdem sind Fälle von Hutchinson, Brailey (372), Jocqs (955, 898a), Schnabel, Wehrli (923), Panas, Rochon-Duvigneaud, Römer (1176) u. A. veröffentlicht worden; in der Regel handelt es sich um ein hämorrhagisches Sekundär-Glaukom. Auch doppelseitiges Glaukom bei Albuminurie, die mit Diabetes verknüpft, ist von Terson (1193) beobachtet.

§ 49. Als direkte Gelegenheitsursachen für den Ausbruch glaukomatöser Anfälle werden nicht selten heftigere Gemütserregungen (s. oben), Excesse in Baccho, Indigestionen, Menstruation, Verkältung, starke Anstrengung des Körpers oder der Augen, Überblendung (Heymann 164), Schlaflosigkeit, fieberhafte Erkrankungen, Influenza u. s. w. angegeben. Oft dürfte hier eine Blutüberfüllung des Uvealtractus und des Ciliarkörpers das Mittelglied bilden.

Verletzungen geben ebenfalls gelegentlich den Anlass zum Ausbruch glaukomatöser Erkrankungen (Glaucoma traumaticum). So tritt nach perforierenden Wunden infolge traumatischer Katarakte oder Iris-Synechien Sekundär-Glaukom auf. Dasselbe kann auch nach einfachen Kontusionen des Augapfels geschehen, besonders wenn es sich um Blutungen in der vorderen Augenkammer, in den Glaskörper oder der Netzhaut oder um Linsen-Verschiebungen oder Star handelt. In letzteren Fällen wird man besonders an den Verschluss der Filtrationswege zu denken haben. Eine ziemliche Anzahl derartiger »traumatischer Glaukome« ist in neuerer Zeit veröffentlicht worden; z. T. aber war die Diagnose nur auf vorübergehende Druckzunahme, weite Pupille und Hornhauttrübung gegründet. Dieser Symptomen-Komplex kann aber vorkommen, ohne dass man die Affektion als Glaukom zu bezeichnen berechtigt ist. Die Hornhauttrübung und weite Pupille (Mydriasis traumatica) kann Folge der Kontusion sein; Hypertonien aber findet man oft Tage lang dauernd gar nicht selten bei Entzündungen. Zur Diagnose Glaukom gehört auch das Sehnerven-Leiden. Die Therapie (Eserin, Punktion der vorderen Kammer) führte die Affektion meist schneller zurück, als es bei echtem Glaukom der Fall sein würde.

Eine andere Frage ist die, ob ein primäres Glaukom einzig und allein durch Trauma des Auges entstehen kann. Ich halte das für noch nicht erwiesen. Selbst einzelne Fälle von Villard (1552, 1612), die nach der Beschreibung in der That einem akuten Glaukom ähnelten, und einige sonst berichtete gleichartige können nach ihrem Verlauf auch als akute Irido-Choroiditis angesprochen werden, da die weite Pupille als Folge der Kontusion betrachtet werden kann. Bereits A. v. Graefe (187) hat bei der Besprechung der Ätiologie in seiner letzten großen Arbeit sich dahin ausgesprochen, dass ein typisches Primär-Glaukom an einem völlig gesunden Auge durch Trauma kaum zu stande kommen könne. Auch die neueren Veröffentlichungen haben keinen absolut zweifellosen Fall berichtet. Allerdings, wenn ein Auge bereits erkrankt ist, kann durch Trauma ein akuter Ausbruch angeregt werden. Aber hier liegt nicht immer in der oft leichten Augen-Verletzung, sondern auch in der gemütlichen Erregung, dem Schreck und anderem das auslösende Moment. Ich selbst habe einen Patienten verfolgt, bei dem jahrelang ein Glaucoma simplex bestand; nach einem Sturz von einer Treppe trat ein akuter Glaukom-Anfall auf. Auch beobachtete ich nach einem ähnlichen Unfall bei Retin. apoplectica ein hämorrhagisches Glaukom. Ähnliches ist auch sonst mitgeteilt; bemerkenswert ist meist, dass auch das andere Auge an Glaukom erkrankt ist oder später erkrankt.

Eine Mitteilung teils eigener teils früher veröffentlichter Fälle von sog. Glaucoma traumaticum findet sich bei Salar (1457c), Priestley Smith (433), Villard (1552, 1612), Landesberg (192), Garnier (662a), Ferber (570a), Rust

(1285), de Schweinitz (862), Peters (1455), Scheer (1373), Stoewer (1473), Heymann (164), Watson (389a), Mellinger (904a), Ligetschinoff (1632a), Brand (1499), Pick (1456), Rohmer (1535a), Chalupecki (1565a), Stålberg (1607), Thilliez (1546a). Fast stets handelte es sich um Knaben und Männer vom 6.—70. Lebensjahre.

Wenn ein Glaukom nach Unfällen eingetreten ist, wird der Arzt gelegentlich in die Lage kommen, sich darüber erklären zu müssen, ob es sich um eine Folge des Unfalls handelt. Bei Sekundär-Glaukomen ist selbstverständlich die bejahende Antwort leicht zu geben. Bei Primär-Glaukom können wir nach meiner Ansicht keinen direkten Zusammenhang annehmen; nur könnte bei schon vorhandener Disposition des Auges die Auslösung des Anfalls auf die direkte Verletzung oder die gemütliche Erregung, wenn sie wirklich nachweisbar war, zurückgeführt werden. —

Zu erwähnen ist ferner noch der Ausbruch des Glaukoms nach Atropineinträuflungen, nach der Iridektomie des anderen primär erkrankten Auges, und als sog. sympathische Affektion.

Das Auftreten einer glaukomatösen Entzündung nach Atropineinträuflungen ist oft zu beobachten. Neuerdings sind Mitteilungen von Nagel (1452), Sommer (1469), Stevens (1470), Bijlsma (1096), Villard (1552) gekommen. Ich selbst habe verschiedene Fälle gesehen, wo nach Atropin akuter Ausbruch erfolgte. Meist handelt es sich um chronische Glaukome, die durch die Einträuflung in akute übergeführt wurden.

Schweigger[1]) machte in einer allerdings kleinen Reihe von Glaucoma simplex versuchsweise Atropininstillationen, aber mit negativem Erfolg.

v. Graefe hat ferner darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei intraokularen Tumoren mit Sekundär-Glaukom eine heftige Entzündung danach zu stande kommen kann. Dies ist um so eher zu beachten, als man gerade hier geneigt ist, zu genauerer Untersuchung Atropin einzuträufeln. Ebenso kann man, wie schon Mooren (284a) hervorgehoben, durch eine fortgesetzte Atropin-Einträuflung besonders bei Iritis Drucksteigerungen und glaukomähnliche Erscheinungen hervorrufen. Besonders bei älteren Personen muss man daher mit fortgesetzter Atropin-Anwendung vorsichtig sein.

Die bei Pflüger's (430) Versuchen und den früheren von Wegner, Adamück, Weber, H. Dor, Leber beobachtete Druckverminderung durch Atropin gilt, wenn überhaupt, nur für normale Augen, keinenfalls für entzündete oder gar glaukomatöse. Hier erhöht das Atropin zweifellos den intraokularen Druck. Man kann sich das mit Laqueur so erklären, dass bei der Mydriasis sich mehr Blut in Corp. ciliare und Chorioidea ergießt, wodurch, falls die normale Regulierung zwischen Zufluss und Abfluss im Auge gestört ist, eine Exsudation mit Tensionszunahme entsteht. In einzelnen Fällen mag auch eine Trigeminus-Reizung dabei eine Rolle spielen. So erklären sich v. Hippel und Grünhagen (208) eine Beobachtung an einem Kaninchen, wo nach Einbringung einer konzentrierten Atropinlösung eine erhebliche intraokulare Drucksteigerung eintrat. Ad. Weber

1) Handbuch der speciellen Augenheilk. 2. Aufl. S. 530.

(306a) nimmt für den Glaskörper eine Druck vermindernde Wirkung des Atropins an, hingegen nicht für die vordere Augenkammer, deren Druck im Gegensatz dazu durch Eserin herabgesetzt werde, wie auch die Beobachtungen von Keratocelen u. s. w. zeigen. Pflüger (430) andererseits nimmt eine primäre Drucksteigerung durch Eserin an, während Pilocarpin sofort den Druck herabsetzt.

Auch nach Scopolamin hat neuerdings Walter (987) einen Glaukomanfall beobachtet, nach Homatropin Gifford (1014), Shears (1066), nach Cocain Manz (516), Javal (545), Simi (687a), Hinstelwood (1032), Snell (1184), Sergiewski (1376), nach Eserin und Cocain Schoute (1290), nach Euphthalmin Knapp (1040), Ring (1369). Nach Adrenalin ist Spannungszunahme häufiger konstatiert worden (Callan 1318, Jessop 1340a, Gama Pinto 1572), selbst vereinzelt nach Eserin und Pilocarpin (vgl. Wecker 1204, Cirincione 1501, Priestley Smith 434, Schmidt-Rimpler 801, Pflüger 430). —

Die oft gemachte klinische Erfahrung, dass nach der Iridektomie des einen glaukomatösen Auges das zweite kurz darauf von glaukomatösen Erscheinungen befallen wird, lässt auch hier einen Zusammenhang vermuten. Diese Succession ist bis jetzt fast nur beobachtet, wenn die Operation an einem, an primär-entzündlichem Glaukom erkrankten Auge in der Reizungsperiode ausgeführt wurde. Ausnahmsweise berichtet Coccius (104) auch von einem Falle, wo 2 Tage nach der Iridektomie wegen chronischen Glaukoms das vorher gesunde zweite Auge mit Ciliarneurose, Injektion und Druckerhöhung erkrankte; ebenso Koller (211), wo 2 Tage nach der Operation eines chronischen Glaukoms auf dem zweiten Auge ein akutes ausbrach. Am häufigsten tritt diese Folge ein, wenn das zweite Auge schon Prodromalzufälle darbietet. v. Graefe (187) sah hier bei ca. 25% der Operierten einen ausgesprochenen glaukomatösen Insult in den ersten vierzehn Tagen — am häufigsten vom 2.—4. Tage — nach der Operation erfolgen.

Außerdem findet man zuweilen, ohne dass es zu einem akuten Anfall kommt, die bis dahin spärlichen Prodromalzufälle in den nächsten Tagen nach der Iridektomie sich häufen, um dann schließlich wieder in ihr früheres Verhalten zurückzutreten.

Ähnliches kann man auch beobachten, wenn das zweite Auge an ausgesprochenem oder abgelaufenem Glaukom leidet. Hier selbst dann, wenn die Operation nicht im akuten Stadium des Glaukoms gemacht wird. In einem Falle, wo ich wegen Glaucoma simplex das linke Auge iridektomierte, entstand 5 Tage nach der Operation eine Entzündung des bis dahin vollkommen entzündungsfreien, ebenfalls an Gl. simplex leidenden rechten Auges. Es waren in demselben während der Nacht heftige Schmerzen aufgetreten; am andern Morgen bestand starkes Thränen, Rötung der Conj. bulbi mit deutlich pericornealer Injektion, Pupille mittelweit, vordere

Kammer eng, aber ziemlich klar. Nach drei Tagen war nichts mehr von der Entzündung zu sehen. Das Auge war schon früher bis auf ein kleines centrales Gesichtsfeld erblindet.

In einem anderen Falle, den ich wegen chronisch-entzündlichen Glaukoms operierte, trat etwa anderthalb Wochen später in dem in letzter Zeit vollkommen schmerzlosen zweiten Auge, das durch Glaukom schon phthisisch geworden war, eine heftige, Wochen lang währende Neuralgie mit frischen Entzündungserscheinungen auf.

Mooren hat zweimal die Beobachtung gemacht, dass auf dem zweiten durch Glaucoma simplex absolut erblindeten Auge ein Glaucoma acutum ausbrach, als das erste, gleichfalls mit Gl. simplex behaftete, aber noch nicht erblindete Auge einer Iridektomie unterworfen wurde.

Wenn auch in der Regel das nach der Operation erkrankende Auge schon Zeichen von Glaukom bot, so sind doch Fälle bekannt, wo dasselbe zur Zeit noch vollkommen frei davon war (Coccius, v. Graefe, Mooren). Nach v. Graefe's Erfahrungen trifft das sogar in ca. 10% zu.

Das Erkranken des zweiten Auges dürfte zum Teil durch die traumatische Reizung bei der Operation bedingt sein. So beobachtet man gelegentlich den Ausbruch einer sympathischen Ophthalmie, wenn man an dem primär verletzten Auge etwa einen später entstandenen Irisprolaps abträgt. Vor allem aber ist wohl der psychische Einfluss der Operation von Bedeutung, da wir wissen, dass auch sonst heftige Gemütserregungen den Anstoß zu akutem Glaukom-Ausbruch geben. Es müssen diese Momente um so mehr in Betracht fallen bei Individuen, bei denen schon eine höhere Reizbarkeit des Gefäßsystems besteht. Hierdurch kann die Beobachtung, dass vorzugsweise häufig beim akuten Glaukom — wo ja die Entzündung den Beweis für diese Reizbarkeit liefert — nach der Iridektomie ein Übergreifen auf das andere Auge eintritt, eine gewisse Erklärung finden.

Die eben angegebene Succession wird von einzelnen Autoren als rein zufällig aufgefasst (Arlt, Bowman, Laqueur). Arlt (cf. Rydel 168) glaubte nur dann eine Einwirkung der Iridektomie annehmen zu können, wenn kurz danach ein Glaukom auf dem anderen, völlig intakten Auge ausbreche. Wenn aber schon gewisse Zeichen, wie etwa schnell zunehmende Presbyopie, vorhanden, dann stehe so wie so der Ausbruch der Krankheit bevor und könne gelegentlich auch in ganz kurzer Zeit ohne Iridektomie erfolgen. Arlt hatte zurzeit keinen Fall gesehen, wo das zweite Auge völlig intakt war. Später sind jedoch von v. Graefe (187) derartige Beobachtungen mitgeteilt.

Zugleich hat derselbe durch eine ausgedehnte Statistik die Sache klar zu stellen gesucht. Danach erkrankte das zweite Auge innerhalb weniger Wochen oder selbst Monate nach dem akuten Insult des ersten, spontan in weniger als $^1/_{12}$ (wahrscheinlich nur in $^1/_{15}$—$^1/_{18}$) Fällen, während wir gesehen, dass nach der Iridektomie die betreffende Proportion $^1/_4$ betrug. Es ist demnach dort, wo das zweite Auge schon Prodromal-Symptome zeigt, der provokatorische Einfluss der Iridektomie unzweifelhaft.

Für andere Fälle hingegen, wo Prodromal-Zeichen fehlten (hier betrug die Succession nach v. Graefe's Beobachtungen etwa 10 % der Operierten, während die spontane Succession zwischen 6—8 % ausmacht), ist immerhin ein solcher Einfluss nicht unwahrscheinlich.

Schließlich hätten wir noch zu fragen, ob durch eine andersartige Entzündung, etwa durch Iridocyclitis, des einen Auges auf sympathischem Wege ein glaukomatöser Prozess des anderen Auges eingeleitet werden kann. Wenn wir nach unseren Anschauungen über die Entstehung des Glaukoms auch die Möglichkeit dieses Vorganges nicht bestreiten wollen, so liegen doch zurzeit keine unzweideutigen Beobachtungen dafür vor (Schirmer 1057a). Beispielsweise ist der von Dobrowolski (399) mitgeteilte Fall, wo ein Auge seit langer Zeit phthisisch war, und alsdann am anderen ein akutes Glaukom ausbrach, durchaus nicht überzeugend. Das aber steht fest, dass durch chronische innere Entzündungen des einen Auges die auf dem anderen Auge schon bestehende glaukomatöse Affektion gesteigert werden kann.

Die Fälle, bei denen eine schon eingeleitete sympathische Ophthalmie später das vollkommene Bild des Glaukoms zeigt, gehören natürlich nicht hierher: sie sind eben als Sekundärglaukome aufzufassen.

V. Sitz und Wesen des Glaukoms.

§ 50. Da die bläulich-graue bezw. grünliche Färbung der erweiterten Pupille beim Glaukom besonders auffiel und als Hauptsymptom galt, nahm man in früherer Zeit folgerichtig an, dass auch der eigentliche Sitz der Krankheit und die Ursache der Erblindung im Pupillargebiete und zwar in der Krystalllinse liege. Erst im Anfange des 18. Jahrhunderts wurde die Unrichtigkeit dieser Anschauung durch anatomische Untersuchung erwiesen. Weitere positive Ergebnisse aber, die das Charakteristische der Affektion aufgedeckt hätten, blieben aus. Auch hier war es dem Augenspiegel vorbehalten, Licht in das Dunkel zu werfen. Durch ihn wurde, wie erwähnt, sofort die Aufmerksamkeit auf eine bestimmte, im Laufe der Krankheit konstant auftretende Veränderung im Niveau der Papilla optica gelenkt, die sich bald als Exkavation erwies. Die Erklärung für das Zustandekommen der Aushöhlung suchte man in der schon früher beobachteten Zunahme des intraokularen Druckes.

Während aber selbst betreffs dieser Erklärung schon frühzeitig Bedenken laut wurden (Ed. Jäger), so war die Frage nach der Ursache der Steigerung des intraokularen Druckes noch schwieriger zu lösen. Zweifellos ist es keiner der bis heut aufgestellten Theorien gelungen, uns eine für alle Fälle zutreffende Erklärung zu geben. Wir können Wecker (988) voll verstehen, wenn er die Frage aufwirft: »Après les innombrables travaux exé-

cutés depuis près d'un demi-siècle, après tant d'encre versée, a-t-on réussi à trouver un terrain d'entente sur la nature du glaucome, que la généralité ou du moins la majeure partie des confrères accepte?« Wir müssen uns bescheiden zu wissen, dass für einzelne Fälle die eine Deutung die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat, für andere die andere. Da aber doch wenigstens jede einzelne Gruppe des glaukomatösen Prozesses große Ähnlichkeit der einzelnen Fälle im klinischen Verlauf zeigt, so ist wenigstens für die Mehrzahl dieser Fälle eine gemeinsame Ursache wahrscheinlich.

In den Anschauungen der vorophthalmoskopischen Zeit über das Glaukom lassen sich historisch vier Perioden (cf. Warnatz 19, Sichel 18, Jaeger jun. 55, Wallroth 2a) unterscheiden. Am längsten herrschte die Ansicht, dass es sich um ein Leiden der Krystalllinse handele. 1709 erklärte Brisseau, nicht die Linse, sondern der Glaskörper sei der Sitz des Glaukom und man stimmte ihm im Ganzen bei, bis 1808 Wenzel eine Affektion der Netzhaut als das Wesentliche hinstellte. Canstatt und Sichel endlich legten Anfang der dreißiger Jahre die Gründe dar, welche für die Auffassung des Glaukoms als Choroiditis sprechen.

Ansichten vor Entdeckung des Augenspiegels.

§ 51. Erste Periode. Hippocrates erwähnt schon an mehreren Stellen die eigentümliche Farbe (γλαυκός — mit bläulich, hellblau übersetzt, auch glänzend) der Pupillen bei Augenkrankheiten und sagt, dass ἀμβλυωπίαι und γλαυκώσεες bei alten Leuten häufig seien. Er versteht darunter nach Hirschberg das, was die späteren Ärzte Star (ὑπόχυμα) nannten.

Galenus[1]) trennte hingegen ὑπόχυμα von Glaukom und bezeichnet das Glaukom als eine Vertrocknung und unmessbare Verzehrung (ξηρότης μέν ἐστι καὶ πῆξις ἄμετρος) der Krystallfeuchtigkeit (Linse), welche vor allen anderen Augenkrankheiten Blindheit bewirke, auch durch heftiges Brechen entstehen könne.

Auch Rufus von Ephesus (im 1. Jahrhundert p. Chr.) trennt beides und schreibt (nach einem Citate von Oribasius[2]) [c. 350 p. Chr.]): »Die Alten haben das Glaukom und die Katarakt (suffusionem) als identisch angesehen. Die Späteren aber glaubten, dass das Glaukom eine Krankheit der Krystallfeuchtigkeit sei, welche ihre eigentümliche Färbung verloren und eine meergrüne angenommen habe. Die Katarakt (suffusio) aber ist ein Erguss (effusio) von zwischen der Iris und der Linse gerinnender Flüssigkeit. Übrigens sind alle Glaukome unheilbar; Katarakte sind heilbar, aber nicht alle.«

---

1) περὶ χρείας τῶν μωρίων λόγος.

2) Synops. lib. VIII. cap. 47. Rasario interprete. Basileae 1557.

Plinius spricht von Glaukom, doch ohne weitere Beschreibung desselben, nur in therapeutischer Beziehung. Paulus Aegineta, Mitte des 7. Jahrhunderts, schreibt: »Ein Auge, das keinen Lichtschein besitzt, bei unveränderter Pupille, leidet an Amaurose; bei bläulicher Pupille an Glaukom. Beide Zustände sind unheilbar.« Hirschberg ist der Ansicht, dass hier Glaukom gleich unserer Cataracta complicata cum amaurosi sei. Nach ihm ist das Hauptsymptom des Glaukoms, die Drucksteigerung, bei den Griechen ebenso wie in dem metrischen Kanon der Augenheilkunde kaum angedeutet. (Vgl. Hirschberg, Geschichte der Augenheilkunde im Altertum. Graefe-Saemisch, Handbuch. 2. Aufl. II. Teil. XII. 23. Kap. 1. Buch. § 47.) Avicenna schildert das Glaukom im Sinne Galen's. —

Diese Anschauung blieb auch in den Werken späterer Chirurgen die herrschende. Selbst Maitre Jean[1]) (Anfangs des 18. Jahrhunderts), der zuerst durch Sektionen zeigte, dass die Katarakt eine Verdunkelung der Krystalllinse sei, hält das Glaukom dessenungeachtet auch für ein Linsenleiden, nur ganz besonderer Art und Form.

§ 52. Zweite Periode. Erst Brisseau[2]) (1709) kam zu der Überzeugung, dass nicht die Linse der eigentliche Sitz des Leidens sei, und zwar durch die anatomische Untersuchung der Augen des erblindeten Leibarztes Ludwig XIV., Bourdelot. Dieser hatte ausdrücklich die Herausnahme seiner Augen bei der Sektion gewünscht. Es fand sich nun in ihnen neben der Linsentrübung noch eine Trübung des Glaskörpers, und Brisseau[3]) schließt hieraus, dass diese das Glaukom sei: die Kataraktoperation wäre unnütz gewesen, da dann ja noch immer die Glaskörpertrübung zurückgeblieben wäre. Letztere sei dadurch zu stande gekommen, dass das Chorioidealepithel sich abgelöst und mit dem Glaskörper gemischt habe. »Toutes les fois, que l'humeur vitrée se trouve épaissie et opaque de quelque couleur, qu'elle puisse être, ce sera toujours un vrai glaucome.«[4])

Der Wittenberger Professor Peuser[5]) hatte übrigens ein Jahrhundert früher schon — ohne jedoch damit Anklang zu finden — gelehrt, dass die Trübung der durchsichtigen Medien überhaupt Glaukom bewirken könne. »Si crystallini aut vitrei humoris vel lucidi claritas infuscetur colore alieno aut glauco vel fusco fit γλαύκωμα, quo vitio obnoxii caligant, ut velut per nebulam res contueri videantur.«

1) Traité des maladies de l'oeil. p. 223.

2) Traité de la Cataracte et du Glaucome. Paris 1709.

3) Vgl. übrigens Sichel l. c. T. VI. p. 154, der nachweist, dass Bourdelot überhaupt nicht an Glaukom — in unserem Sinne — gelitten hat.

4) l. c. p. 210.

5) Practica seu methodus curandi morbos internos etc. Frankofurti 1614.

L. Heister[1]) vertritt in Deutschland dieselbe Ansicht und führt weiter aus, dass die Trübung des Glaskörpers öfters meergrün (glauca) erscheine und durch die Linse so durchleuchte, als wenn ein gefärbter Körper hinter einen Krystall gelegt werde. Auch bei Kataraktkranken, wenn sie keinen deutlichen Unterschied zwischen Licht und Finsternis wahrnähmen, könne man dieses Leiden, oder auch ein Leiden des N. opticus diagnostizieren. Es sei dann unheilbar. In den med.-chirurg. Beobachtungen (Rostock 1753 S. 556) beschreibt er noch einen Fall von Glaukom bei einer arthritischen, 39jährigen Frau und giebt seine Behandlungsweise (Purgiermittel, Fußbäder u. s. w.) an.

Gegen diese Auffassung des Glaukoms erhoben sich aber doch auch wiederum hier und da gewichtige Stimmen. So behauptete Woolhouse[2]), dass die Fälle, wo die Linse selbst erkranke und ihre Durchsichtigkeit verliere, als Glaukom zu bezeichnen seien, während Katarakt nur eine membranöse Obstruktion der Pupille sei — ganz wie dies Rufus Ephesus sechszehn Jahrhunderte früher gethan hatte. Dabei kämpfte er gegen seine Gegner mit einer, wie man sieht, durchaus modernen Phraseologie: »Le glaucôme vert de la vitrée, paraissant au travers du cristallin, n'a jamais réellement existé, que dans l'imagination de ceux, qui l'y ont placé.«

Saint Yves[3]) meint, das Glaukom sei eine nach Lähmung des Sehnerven eintretende Veränderung der Linse, die sich mit oder ohne Entzündung, mit oder ohne Schmerzen entwickeln könne. Er giebt eine gute Darstellung der Krankheit, hält sie für unheilbar und empfiehlt die Exstirpation des kranken Auges, um das gesunde zu retten. Fast die gleiche Auffassung über Sitz und Wesen des Glaukoms spricht O. Halloran[4]) aus.

Auch Taylor[5]) und Palfyn[6]) stellen das Leiden der Krystalllinse als pathognomonisch hin.

Platner[7]) unterscheidet zwei Formen von Glaukom. In der einen schwillt die Linse in ihrer Kapsel so an, dass sie die übrigen Teile des Auges drückt. Hier ist das Auge hart, dem Fingerdrucke widerstrebend, hervorragend und schmerzhaft; innerlich im Auge bemerkt man eine meergrüne Färbung. Später erweitere sich die Pupille und endlich entstehe

1) Tractat. de cataracta, glaucomate et amaurosi. Altorf 1713.

2) Dissertations savantes et critiques sur la cataracte et le glaucôme de plusieurs modernes. Frankf. 1717.

3) Nouveau traité des maladies des yeux. Paris 1722.

4) A new treatise on the glaucoma or cataract. Dublin 1750. Ref. in Peppmüller, De natura glaucomatis. 1856.

5) Mechanismus oder neue Abhandlung von der künstl. Zusammensetzung des menschl. Auges. Frankfurt 1750.

6) Anat. chirurg. traduit par Boudon. Paris 1734.

7) Institut. chirurg. rational. Lips. 1745. Diese bereits in der 1. Auflage enthaltene Anführung ist neuerdings wieder von Terson (1640) veröffentlicht worden.

Amaurose, weil sowohl Glaskörper als Retina von der angeschwollenen Linse gedrückt werden. In anderen Fällen schwelle der Glaskörper an und werde trübe; der Bulbus werde dann schlaff und auch die Linse leide später mit.

DESMONCEAUX[1]) hat mehrere glaukomatöse Augen anatomisch untersucht. Er fand immer eine Veränderung und Trübung des Glaskörpers, ebenso war die Linse undurchsichtig, die Chorioidea affiziert und die Netzhaut gelatinös erweicht. Die Affektion ist nach ihm eine Folgekrankheit der Amaurose.

JOSEPH BEER[2]) hält der Hauptsache nach wie BRISSEAU das Glaukom für ein Glaskörperleiden. Er betont die Verbindung der Krankheit mit der Gicht; nur bei arthritischer Ophthalmie entstehe Glaukom. Seine Krankheitsschilderung ist sehr zutreffend; er beschreibt die graugrünliche Trübung der erweiterten und verzogenen Pupille, die Verfärbung der Iris, Varikosität der Gefäße, Gesichtsabnahme u. s. w.

Der Autorität dieses großen Augenarztes folgten: BENEDICT[3]), DEMOURS[4]), DELAME[5]), GEIGER[6]), FABINI[7]), VOIT[8]), BOYER[9]), A. ROSAS[10]), BECK[11]), JÜNGKEN[12]), WEISS[13]), MIDDLEMORE[14]).

Auch HIMLY[15]) meint, dass in einer Reihe von Fällen ein bedeutender Entzündungsprozess in der Glashaut bestehe, wodurch sie ihre normale Durchsichtigkeit verliere und eine trübe Glasfeuchtigkeit absondere. Die meisten sogenannten Glaukome seien aber wohl gar keine Krankheiten des Glaskörpers, sondern der hinter ihm liegenden Teile.

CARRON DU VILLARDS[16]) weist noch auf die Veränderung in der Struktur der Membrana hyaloidea und der Chorioidea hin, deren Gefäße immer mehr oder weniger varikös seien.

---

1) Traité des maladies des yeux et des oreilles. Paris 1786.
2) Die Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1792. Neu bearbeitet 1817.
3) Handbuch der praktischen Augenheilkunde. Leipzig 1825.
4) Traité des maladies des yeux. Paris 1818.
5) Cours complex des maladies des yeux. Paris 1820.
6) Diss. de glaucomate. Landshut 1822.
7) Doctrina de morbis oculorum. 1831.
8) Commentatio exhibens oculi humani anatomiam et pathologiam. Norimbergae 1810.
9) Traité des maladies chirurg. Paris 1831.
10) Handbuch der theoretischen und praktischen Augenheilkunde. 1830. — In der Lehre von den Augenkrankheiten (1834) unterscheidet er außerdem ein Glaukom der Retina und der Chorioidea.
11) Handbuch der Augenheilkunde. Wien 1832.
12) Lehre von den Augenkrankheiten. Berlin 1835.
13) Die Augenheilkunde. Quedlinburg u. Leipzig 1837.
14) Treatise on the diseases of the Eye. 1835.
15) Augenheilkunde. Berlin 1843. S. 360.
16) Guide practique des maladies des yeux. Paris 1838.

Besonders beachtenswert sind die Schilderungen und die Auffassung von Mackenzie[1]. Er legt vorzugsweise Gewicht auf die vermehrte Ansammlung wässriger Feuchtigkeit innerhalb der Bulbuskapsel, welche Auflösung des Chorioidealpigments, Härte des Bulbus und durch Druck auf die Netzhaut Blindheit bewirke. Er versuchte schon therapeutisch die Punktion des Glaskörpers und ist somit der erste, welcher den druckmindernden Heilapparat gegen diese Krankheit in Thätigkeit setzte. »Da die übermäßige Menge des aufgelösten Humor vitreus,« schreibt er, »einen wesentlichen Teil der beim Glaukom beobachteten Veränderungen zu bilden scheint, kann man mit Recht annehmen, dass Punktionen, von Zeit zu Zeit durch Sclerotica und Chorioidea gemacht, dazu nützen werden, um den Druck aufzuheben, den die angehäufte Flüssigkeit auf die Netzhaut übt.«[2]

§ 53. Dritte Periode. Inzwischen hatte schon Wentzel[3] die Behauptung aufgestellt, dass das Glaukom ein Leiden des Sehnerven und der Netzhaut sei. Ihm hatten sich Wardrop[4] und Weller[5] angeschlossen. Letzterer, der eine recht gute symptomische Schilderung der Krankheit giebt — so führt er die Härte des Augapfels an, beschreibt das Auftreten der farbigen Ringe —, betrachtet das Glaukom als eine primäre Affektion der Netzhaut, der dann sekundär erst die Verdunkelung des Glaskörpers folge. Ph. v. Walther[6] verlegt ebenfalls den Ursprung der Krankheit in die Netzhaut; Netzhautekchymosen, Photopsie u. s. w. sind ihm dafür Beweis. Ebenso F. Tyrrel[7]. —

Zu derselben Zeit, wo Wenzel's Buch erschien, hatte Autenrieth[8], wenn auch von falschen Voraussetzungen ausgehend, den Sitz der Krankheit für gewisse Fälle in die Chorioidea zu legen versucht. Er beschreibt nämlich einen Fall von doppelseitigem Glaukom, wo der betreffende Patient außerdem an Krankheitserscheinungen litt, die nach Autenrieth als Metastase einer unterdrückten Krätzkrankheit aufzufassen waren. Indem der Autor sich nun eines anatomischen Befundes erinnert, bei dem die innere Fläche der Chorioidea von zerstreuten weißen und festen Pusteln vom Umfange eines gewöhnlichen Nadelkopfes bedeckt war, ähnlich denen wie sie

1) Traité practique des maladies des yeux, traduit de l'anglais par Laugier et Richelot. Paris 1844.

2) l. c. p. 613.

3) Manuel de l'oculiste. Paris 1808.

4) Morbid. Anatomy of the Human Eye. London 1828.

5) Krankheiten des menschl. Auges. 3. Aufl. 1826.

6) Über Pathologie u. Therapie der Amaurose. Journ. f. Chirurg. u. Augenheilkunde. XXXIII. Heft 3.

7) A practic Work on the diseases of the Eye. London 1840.

8) Versuche für die praktische Heilkunde aus den klinischen Anstalten zu Tübingen. 1808.

bei Personen, welche an Phthisis scabiosa gestorben sind, sich am Peritoneum vorfinden, stellte er die Vermutung auf, ob nicht ähnliche Pusteln der Chorioidea die Ursache eines nach unterdrückter Krätze entstandenen Glaukoms sein könnten.

§ 54. Vierte Periode. CANSTATT[1]) endlich erklärt das Glaukom in einer exakten und kritischen Arbeit für die Folge einer durch Entzündung bewirkten Gefäßausdehnung und Farbenveränderung der Chorioidea; meist liege eine arthritische Iridochorioiditis zu Grunde. — CHELIUS[2]) — und ebenso sein Schüler KNORRE[3]), hält gleichfalls das Glaukom für ein Leiden der Chorioidea, welches langsam oder schnell im Verlauf einer akuten Chorioiditis entstehe. Er sucht seine nächste Ursache wie CANSTATT in einer Gefäßausdehnung und setzt es in innigsten Zusammenhang mit der Gicht. LAWRENCE[4]), BLASIUS[5]), SCHRÖDER VAN DER KOLK (l. c.), FLARER[6]) und v. AMMON[7]) fassen das Glaukom in ähnlicher Weise auf.

Vor allen aber war es SICHEL[8]), der in epochemachenden Abhandlungen für die Erkrankung der Chorioidea als das Wesentliche beim Glaukom aufgetreten ist.

Im 8. Bande der Annales d'oculistique (p. 39 etc.) giebt er »propositions sur le glaucôme«, von denen ich folgende als besonders charakterisierend hervorheben will:

1. Das Glaukom ist eine Desorganisation der Chorioidea, welche Folge einer chronischen oder akuten Entzündung derselben ist.

2. Eine einfache Chorioideal-Kongestion kann gelegentlich Veranlassung des Glaukoms werden, dort wo die Chorioiditis im chronischen und unbemerkten Zustande vorher existierte, oder wenn sie sich später aus ihr entwickelt. Das nervöse Glaukom ist nichts anderes, als eine Kongestion dieser Art, welche plötzlich entsteht bei Leuten mit nervöser Konstitution.

3. Die Retina und die anderen inneren Häute des Auges nehmen alle mehr oder weniger an der Phlegmasie und konsekutiven Desorganisation Anteil.

4. Symptome der amaurotischen Blindheit und mehr oder weniger ausgebildeten Desorganisation der inneren Membranen des Auges begleiten daher immer das wahre Glaukom.

11. Der grüne Schein beim Glaukom ist der Effekt der konstanten Veränderungen der brechenden Medien und der Chorioidea und nicht einfache optische Illusion. Sie verschwindet nicht nach dem Tode.

---

1) Über Markschwamm des Auges und amaurotisches Katzenauge. 1831 p. 36—46.

2) Handbuch der Augenheilkunde. Stuttgart 1839.

3) De glaucomate. Inaugural-Dissertation. Heidelberg 1833.

4) A treatise on the Disease of the Eye. 1833.

5) Handwörterbuch der gesamten Chirurgie und Augenheilkunde. 1837.

6) De iritide ejusque speciebus earumque curatione. 1841.

7) Klinische Darstellung d. Krankheiten u. Bildungsfehler d. menschl. Auges. Berlin 1838.

8) Vgl. Annales d'oculistique. V. livr. 5, 6. VI. livr. 1—6. VII. livr. 1—6. VIII et X. livr. 4 et 5.

12. Die Iris glaukomatöser Augen zeigt immer mehr oder weniger markierte Erscheinungen von Desorganisation.

13. Die Form der Pupille ist nicht konstant und hat keine wesentliche Bedeutung für das Glaukom.

20. Die Ursachen des Glaukoms sind dieselben wie die der Chorioiditis. Gicht ist eine häufige, aber nicht die einzige Ursache; eine viel häufigere ist die Menopause.

22. Es giebt **kein** als wahr erwiesenes Beispiel einer gelungenen Heilung dieser Krankheit.

Arlt[1]) stimmt infolge seiner anatomischen Untersuchungen ebenfalls damit überein, dass die Chorioiditis als Ursache des Glaukoms zu betrachten sei.

Warnatz[2]) hält in seiner Preisschrift das Glaukom für die Folge einer Hyperämie der Chorioidea und als Lokalisation der gichtisch-vaskulösen Dyskrasie im Auge. Ähnlich Ruete[3]). J. N. Fischer[4]) sieht in dieser Krankheit den Ausdruck einer gichtischen Affektion des Auges, und hält die dasselbe charakterisierenden organischen Veränderungen durch Ernährungsstörungen des Bulbus bedingt.

Desmarres[5]) zählt das Glaukom zu den Gesamterkrankungen des Auges, wie die Hydrophthalmie und den Krebs; über die Ursachen desselben und sein eigentliches Wesen kann er nichts angeben. —

Noch ist ein Autor zu nennen, der gewissermaßen als Vorläufer der modernen Anschauungen betrachtet werden kann: Tavignot[6]). Ein krankhafter Zustand des Ciliarnervensystems bildet nach ihm den Ausgangspunkt des Glaukoms: »la cause générale qui donne lieu au glaucôme est, d'après nous, un état pathologique du système nerveux ciliaire« (l. c. p. 205). Sind die Nerven gelähmt, so entsteht die schmerzlose Form, sind sie gereizt, die neuralgische Form. Die Schmerzen können selbst allen anderen Symptomen vorausgehen (l. c. S. 186). Durch die Affektion der Ciliarnerven (speciell des Trigeminus und Sympathicusastes) werde eine allmähliche Desorganisation aller Teile bewirkt. »Il y a plus: il me paraît démontré aujourd'hui qu'il serait possible de produire de toutes pièces une véritable affection glaucomateuse, si l'on pouvait à volonté pervertir ou bien abolir d'une manière incomplète l'action nerveuse du système ciliaire« (p. 206). Die Härte des Bulbus sei Folge einer geringeren Ausdehnbarkeit der Membranen. »Il est bien plus probable que la dureté de l'oeil tient à

1) Prag. Vierteljahrschrift. 1847.

2) Über das Glaukom. Leipzig 1844.

3) Lehrbuch der Ophthalmologie. Braunschweig 1845.

4) Lehrbuch der gesamten Entzündungen u. organischen Krankheiten des menschl. Auges u. s. w. Prag 1846.

5) Traité théorique et pratique des maladies des yeux. Paris 1847.

6) Gaz. médic. de Paris. No. 10 et 11. 1846.

une sorte d'atrophie des membranes, à une extensibilité moins grande de leur tissu, qu'elle ne dépend d'une hydrophthalmie véritable, puisque l'oeil glaucomateux est plutôt diminué de volume qu'augmenté« (p. 204). —

Dies wären in Kürze die Ansichten der bekannteren Autoren in der Zeit vor der Erfindung des Ophthalmoskopes.

Nach der Entdeckung des Augenspiegels.

§ 55. Die erste Arbeit über das Glaukom, in welcher der Anwendung des Augenspiegels Erwähnung geschieht, ist die Inauguraldissertation von Julius Jacobson (32) (1853). Doch hatte der Autor noch die Veränderungen an der Papilla optica übersehen. Die Resultate der Abhandlung sind folgende (S. 36): Dem Glaukom ist nur charakteristisch die grüne Färbung der Pupille, diese kann aber bei sehr verschiedenen Krankheitsprozessen der Chorioidea, Retina und des Glaskörpers vorkommen; — daraus folgt, dass das Glaukom nicht mehr in die Reihe umschriebener und sichergestellter Krankheitsprozesse gehört.

Eduard Jaeger (34) gebührt der Ruhm, im folgenden Jahre zuerst eine ophthalmoskopische Beschreibung und Abbildung (l. c. Tafel VIII, Fig. 34) des Befundes am Sehnerveneintritt gegeben zu haben. Es handelte sich um einen Fall von Amaurosis arthritica glaucomatosa. »Der krankhaft veränderte leicht gelbgrünlich und gewölbt erscheinende Sehnerv lässt die Gefäße in seinem Bereiche nur schwachrötlich durchschimmern. Im Bereiche der Retina sind die stark entwickelten und ausgedehnten Gefäße (vorzüglich die Venen) sehr dunkel (bläulich kirschroth) gefärbt. Die dunklere Retina zeigt eine Anzahl kleinerer und größerer grauliche Flecken (Residuen von Blutextravasaten). Im Umkreise ist sie jedoch in geringer Ausdehnung intensiv hellgelb gefärbt.«

v. Graefe (33) betonte zur selben Zeit in seiner »vorläufigen Notiz über das Wesen des Glaukoms« ebenfalls die Hügelform des Opticuseintritts. »Die Veränderungen im Opticus bestehen darin, dass der Sehnerveneintritt beinahe in seinem ganzen Umfang einen stark prominenten rundlichen Hügel bildet. Noch charakteristischer aber ist das Verhalten der Gefäße. Es erscheinen nämlich die Gefäße an der Kontur des Opticus wie durchschnitten und ihr peripheres Ende gegen das centrale verschoben.« Noch ein neues wichtiges Symptom fügt er hinzu: »die spontane Pulsation der Arterien«. Zugleich zeigte er, wie auch künstlich durch Druck auf den Bulbus dieses Symptom hervorgebracht werden könne, und schloss mit Recht daraus, dass ein Cirkulationshindernis dasselbe veranlasse. Dasselbe sei bedingt durch Atherom der Gefäße. Es wäre demnach die glaukomatöse Amaurose ein Produkt der Veränderungen in der Art. central. retinae; das entzündliche Glaukom ein Produkt der Erkrankung des Ciliargefäßsystems.

Doch schon in seinem zweiten Aufsatz (36, 1855) enthüllte er den Kern der Erkrankung. Er schreibt daselbst: »Da nämlich die infolge des akuten Glaukoms eintretende Amaurose in mehrfacher Richtung sich auf Steigerung des inneren Druckes beziehen lässt (Härte des Bulbus, Anästhesie der Cornea, Paralyse der Iris, Arterienpuls, Erlöschen des Sehvermögens durch Beengung des Gesichtsfeldes), wenngleich tiefere Veränderungen, wahrscheinlich in den Gefäßen, die Grundursache bilden, so beschloss ich den druckvermindernden Apparat auf energische Weise in Anwendung zu ziehen.« Als er (37) nun noch fand, dass der Sehnerveneintritt nicht konvex sondern konkav war, keine Erhöhung, sondern eine Vertiefung bildete, wurde es ihm zur Gewissheit, dass in der intraokularen Druckzunahme in der That das eigentliche Wesen der Krankheit liege.

»Was übrigens die Formen des Opticus-Eintritts anbetrifft,« schreibt er, »so werden genaue Sektionen noch manche optische Täuschung nachzuweisen berufen sein, man wird in deren Beurteilung immer vorsichtiger, je länger man untersucht; selbst beim Glaukom liegen die Gefäße in dem mittleren Teil des Sehnerven dem beobachtenden Auge nicht näher, sondern entfernter als die in der Netzhautebene liegenden Gefäße, wie man es z. B. durch die Zunahme der Deutlichkeit (im aufrechten Bilde) bei Wahl stärkerer Konkavgläser erweisen kann. Ich nehme gern diese Gelegenheit zur Korrektion früherer Beobachtungen wahr und begnüge mich vorläufig damit, gegen die von anderen Beobachtern wie von mir angenommene gewölbte Form der Papille bei Glaukom Bedenken auszusprechen.«

Förster (44, 1857) entwickelte später des weiteren, dass es sich hier wirklich um eine Vertiefung handele, nachdem vorher schon Ad. Weber (40), wie oben bereits erwähnt, auf eine mögliche Täuschung und ihre Vermeidung aufmerksam gemacht hatte.

Diese Anschauung wurde dann in der genialen Arbeit Graefe's (45, 46, 1857) über die Iridektomie bei Glaukom und über den glaukomatösen Prozess näher ausgeführt. Jetzt konnte er sich auch auf einen anatomischen Befund stützen, da H. Müller (l. c.) die Sehnervenexkavation an einem Präparate nachgewiesen hatte.

v. Graefe nahm anfänglich zwei Formen von Glaukom an: das akute oder inflammatorische, und das chronische. Es handelte sich nach ihm um eine seröse Chorioiditis (resp. Irido-Chorioiditis) mit diffuser Durchtränkung des Humor aqueus und Corpus vitreum, bei der, durch die Volumenzunahme des letzteren, eine rasche Steigerung des intraokularen Druckes, Kompression der Netzhaut und die bekannte Reihe der Konsekutiverscheinungen eingeleitet würde. Zwischen dem akuten und chronischen Glaukom bestehe nur ein gradueller Unterschied; auch bei letzterem erkläre sich die Sehnervenexkavation durch Drucksteigerung.

Es blieb ihm fraglich, ob eine ebenfalls öfter zu beobachtende Form von Sehnervenexkavation, die auch zur Erblindung führt, aber ohne deutlichere entzündliche Erscheinungen einhergehe, in die Glaukomgruppe mit

aufzunehmen sei. Doch erklärt er sich in seinen früheren Arbeiten dagegen. Es schien ihm wahrscheinlicher, dass es sich hier um ein substantielles Leiden des Sehnerven handele; es werde die Exkavation durch einen Zug vom Nervenstamm aus bewirkt, nicht durch Druck des Augeninhaltes. Er trennte demnach die Krankheit als »Amaurose mit Sehnervenexkavation« vom Glaukom.

In seiner nächstjährigen (1858) Arbeit hebt v. Graefe (51) ferner noch zur Stütze seiner Anschauung, welche die intraokulare Druckzunahme als Hauptzeichen des Glaukoms betrachtet, hervor, dass sich nach der Iridektomie und der ihr folgenden Herabsetzung des intraokularen Druckes in gewissen Fällen auch die Aushöhlung der Papilla optica deutlich und nachweisbar verringere. Als neu werden jetzt auch in die Gruppe »Glaukom« alle Erkrankungen eingereiht, bei denen sich das ursprüngliche Leiden sekundär mit Druckzunahme und Exkavation des Sehnerven kompliziert hat. Sie erhalten den Namen der »glaukomatösen Krankheiten«; später den der Sekundärglaukome. Bezüglich der sogenannten Amaurose mit Sehnervenexkavation erlitten v. Graefe's (95) Anschauungen durch die später zu erwähnende Arbeit Donders' sowie durch eigene Beobachtungen und fortgesetzte Untersuchungen eine Umwandlung. — Er fand, dass in der That auch hier eine Drucksteigerung, wenn auch öfter nur vorübergehend und gering, vorhanden war, und dass in einzelnen Fällen die Affektion sich direkt in ein ausgesprochenes entzündliches Glaukom umsetzen könne. Da die Iridektomie außerdem auf den Fortschritt der Krankheit bisweilen unverkennbaren Einfluss übte, so stand er nicht an, diese Affektion nun auch mit Donders als »Glaucoma simplex« zu bezeichnen.

Früher (1858) hatte sich übrigens schon Jaeger (55) dagegen ausgesprochen, diese Fälle, nur weil die intraokulare Druckzunahme nicht deutlich nachweisbar sei, als »Amaurose mit Sehnervenexkavation« von den übrigen Glaukom-Erkrankungen zu trennen, zumal sie sich öfter ganz unter denselben Verhältnissen und unter ganz ähnlichen Erscheinungen — mit Ausschluss der im Chorioidealernährungsgebiet auftretenden Symptome — entwickelten. Auch hatte er in einzelnen Fällen, wenn auch erst nach Jahren, die Entwicklung der übrigen Glaukom-Symptome beobachtet.

Während v. Graefe, wie erwähnt, die entzündlichen Glaukomformen als seröse Chorioiditis auffasste, und diese Anschauung auch noch in seiner letzten Arbeit (187) 1869 vertritt, ist er an eben der Stelle geneigt, beim Glaucoma simplex das ursächliche Moment in die Sklera (wie Cusco, Coccius, Stellwag) zu legen. Senile Rigescenz derselben oder pathologische Schrumpfung bewirke für die durchtretenden, die sekretorischen Fasern enthaltenden Nerven eine für ihre Funktionierung in die Wagschale fallende Behinderung.

§ 56. Wir sehen, dass v. Graefe sich hier den Anschauungen von Donders[1]) nähert, der schon 1862 auf die Bedeutung der sekretorischen Nerven für die Pathogenese des Glaukoms aufmerksam gemacht hatte. Gleichzeitig stellte dieser Forscher als Urtypus aller glaukomatösen Krankheiten das Glaucoma simplex hin. Hier entwickelte sich die Exkavation ohne entzündliche Erscheinungen. Die Erhöhung des intraokularen Druckes ist das Wesen des Prozesses; wenn dieselbe zuweilen auch gering ist, so sei sie doch immer nachweisbar. Hierhin würde demnach v. Graefe's »Amaurose mit Sehnervenexkavation« zu rechnen sein; aber nach Haffmans (96) — auch das Prodromalstadium. Bei dem entzündlichen Glaukom, dem Glaucoma c. ophthalmia, tritt nach Donders' Anschauung die Ophthalmie als Komplikation hinzu und giebt den Anlass zu einer viel rascheren Entwicklung des ganzen Krankheitsprozesses; vor allem steigert sich der Druck alsbald zu einer ansehnlichen Höhe. Der Sitz der Entzündung ist schwer anzugeben; wenn auch die Chorioidea mit zuerst ergriffen wird, so bleibt doch auch fast kein Teil des Auges ganz davon verschont. Nie aber trifft die glaukomatöse Ophthalmie ein vorher ganz gesundes Auge.

Was den Grund für das Entstehen des Glaukoms angeht, so findet Donders (93a) ihn in einem gereizten Zustande der Sekretionsnerven des Auges. Dieselben scheinen aus dem Trigeminus zu entspringen, da, nach Versuchen an Kaninchen, Durchschneidung dieses Nerven ein Weichwerden des Bulbus zur Folge hatte, hingegen die des Sympathicus ohne wesentlichen Einfluss blieb. Der primäre Sitz der Neurose könne innerhalb oder außerhalb des Auges sein. In einer Reihe der Fälle würden von der Iris aus die Sekretionsnerven reflektorisch gereizt. Dies beweist die Drucksteigerung, welche bei Irritationen der Iris durch mechanische Momente, wie vordere Synechien, Linsenquellung u. s. w. auftritt. Die Wirksamkeit der Iridektomie lässt ebenfalls schließen, dass gerade von hier sehr häufig eine derartige Reflexneurose ausgeht. Wird nun weiterhin nach eingeleitetem glaukomatösem Prozesse die Linse und Iris nach vorn gedrängt, so bildet sich ein Circulus vitiosus: die gesetzte Zerrung der Iris wirkt wiederum auf die Sekretionsnerven reizend zurück und bedingt weitere Steigerung des Druckes. — Auf eine nähere Erklärung, wie die komplizierende Entzündung entstehe, lässt sich Donders nicht ein.

---

1) Vgl. Beiträge zur Kenntnis des Glaukoms von Haffmans. Aus dem Holländischen deutsch bearb. von Moritz Schmidt, Arch. f. Ophth. VIII, 2. 1862. S. 124 bis 178; ferner Donders' Schreiben an A v. Graefe »Über Glaukom, Astigmatismus und Sehschärfe«, Arch. f. Ophth. IX, 2. S. 215 und den Sitzungsber. d. ophth. Ges. zu Heidelberg 1863. S. 503 u. 1864. S. 433.

Untersuchungen über den intraokularen Druck und die Entstehung der Drucksteigerung.

§ 57. In der Arbeit von Leber (d. Handbuch I. T. Bd. II, Kap. XI, S. 296) ist »der intraokulare Druck« eingehend behandelt worden. Ich kann daher darauf verzichten, über die bezüglichen Arbeiten genauer zu berichten. Da aber die Steigerung des intraokularen Druckes ein Hauptsymptom des Glaukoms bildet, so ist es von Bedeutung, Leber's Ansichten, die er auf Grund seiner eigenen und der Experimente Anderer gewonnen, hier kurz zu wiederholen, da auf der Auffassung, die wir uns über die Regulierung bezw. die Zunahme oder Abnahme des intraokularen Druckes gebildet haben, auch die Beurteilung der Theorien betreffs des Zustandekommens des Glaukoms beruht. Der Augendruck steht nach Leber in der engsten Abhängigkeit von dem Blutdruck und dem Füllungszustande der Gefäße, andererseits beeinflusst er selbst wieder den Blutgehalt der Gefäße. Er ist also ein Regulator der intraokularen Blutfüllung und wirkt plötzlichen Änderungen derselben entgegen. Eine rasch eintretende Zunahme des Blutzuflusses wird »wegen der sehr geringen Dehnbarkeit der Augenkapsel« eine entsprechende Vermehrung des Abflusses nach sich ziehen. Kommt eine Zunahme des Blutdruckes zu stande, welche eine Vermehrung der intraokularen Flüssigkeitsabsonderung mit sich bringt, so wirkt die durch letztere erzeugte Erhöhung des Augendruckes wieder der Zunahme der Absonderung entgegen. Umgekehrt wird eine Abnahme des Druckes in den sezernierenden Gefäßen, welche wiederum durch Verminderung der intraokularen Absonderung die Spannung herabsetzt, auch eine Verminderung der Flüssigkeitsabfuhr nach sich ziehen, welche die Tension wieder auf seiner früheren Höhe zu erhalten strebt. Trotz dieser regulatorischen Einrichtung zeigen sich Schwankungen des Augendruckes, die von Schwankungen des Blutdruckes abhängen; sie liegen aber innerhalb gewisser, ziemlich enger Grenzen, so dass sie für die Funktion des Auges nicht störend werden. Andererseits kann der Blutgehalt der intraokularen Gefäße vermehrt oder vermindert werden, ohne dass der Augendruck sich merklich ändert, wenn die betreffenden Einflüsse eine gewisse Zeit hindurch dauernd einwirken: durch Aufsaugen bezw. Absonderungsvermehrung von Flüssigkeit kann für die Gefäßausdehnung oder Gefäßverengerung eine Ausgleichung geschaffen werden, ohne dass der Augenkapselinhalt sich ändert. Es walten im Auge nach Leber im wesentlichen dieselben Verhältnisse ob, wie in der von völlig starren Wänden begrenzten Schädelhöhle. — »Ein gewisser regulatorischer Einfluss ist wohl auch den vasomotorischen Nerven zuzuschreiben, doch bedarf dessen Bedeutung noch sehr der weiteren Aufklärung, zumal bei dem Umstande, dass die Durchschneidung des Sympathicus oder Trigeminus, sowie die Exstirpation ihrer Ganglien so

geringe Folgen für den Augendruck nach sich zieht, und zwar auch in so kurzer Zeit nach dem Eingriff, dass es nicht wohl zur Ausbildung vikariierender peripherer Centren gekommen sein kann.« Vielleicht kann man es auf eine regulierende Wirkung der vasomotorischen Nerven schieben, dass trotz der erheblichen Steigerung des Aortendruckes bei chronischen Nierenleiden mit Hypertrophie des linken Ventrikels der intraokulare Druck nicht steigt, indem die kleinen Arterien der Netzhaut dauernd verengt werden. »Ebensowenig wie eine bleibende Steigerung des arteriellen Druckes sind selbst die höchsten Grade venöser Stauung in den Aderhautgefäßen im stande, den Augendruck dauernd über der Norm zu erhalten.« »Noch rascher vorübergehend sind die durch Reizung des Sympathicus oder Trigeminus bewirkten Steigerungen des intraokularen Druckes, indem dieser oft schon während der Reizung absinkt.« »Auch durch irgend welche irritierende oder entzündungserregende Substanzen ist es niemals gelungen, den Augendruck dauernd über die Norm zu erhöhen.« »Die einzige Methode, durch welche es bisher möglich gewesen ist, eine bleibende Steigerung des Augendruckes hervorzubringen, ist der Verschluss der Abflusswege der intraokularen Flüssigkeit, insbesondere durch künstliche Obliteration des Kammerwinkels. Auch für die spontanen Drucksteigerungen des menschlichen Auges ist diese Entstehungsweise von der höchsten Bedeutung. Der Beweis dafür wird durch den Umstand geliefert, dass an derartig erkrankten enukleierten Augen konstant eine sehr erhebliche Verminderung oder eine fast völlige Aufhebung der Filtration aus der vorderen Kammer nachgewiesen worden ist (Th. Leber und Bentzen 754). Ob außer der gestörten Flüssigkeitsabfuhr auch vermehrte Absonderung Ursache bleibender Drucksteigerung werden kann, muss dahingestellt bleiben, bis der Nachweis geliefert ist, dass eine solche auch bei ungehinderter Flüssigkeitsabfuhr vorkommen kann. Über die Ursachen bleibender Druckerniedrigung (Hypotonie) ist noch kaum etwas bekannt. Dass Aufhebung der Blutzufuhr zu den Ciliarfortsätzen durch Unterbindung der langen Ciliararterien oder Ausreißen der Ciliarfortsätze bei Tieren die intraokulare Flüssigkeitsabsonderung aufhalte, ist ohne Weiteres verständlich; dagegen bedarf die Druckerniedrigung durch eitrige und plastische Entzündung der Aderhaut, wie auch die vorübergehende Hypotonie nach Trigeminusdurchschneidung noch der Erklärung.«

Man sieht, dass in dieser 1903 veröffentlichten Arbeit Leber von einem Einfluss der Sklera auf den intraokularen Druck bezw. der Steigerung desselben gar nicht spricht; »es walten hier im wesentlichen dieselben Verhältnisse ob wie in der von völlig starren Wänden begrenzten Schädelhöhle«.

Nach den neueren Versuchen von Leber und Pilzecker (1526, 1527, 1528, 1585, 1586), die infolge der Beobachtungen von Uribe y Troncoso (1194, 1195, 1549, 1550) angestellt wurden, hat sich aber in Übereinstimmung mit diesem das wichtige Resultat ergeben, dass das Auge im

stande ist, sich innerhalb kurzer Zeit in gewissem Maße Volumensänderungen seines Inhaltes, ohne dass es zu einer Änderung des Augendruckes kommt, dadurch anzupassen, dass die elastische Dehnung der Augenkapsel zur Geltung kommt.

Die Umwandlung in eine Kugelgestalt (W. Koster 1147) scheint von weniger Bedeutung. »Bei pathologischen Zuständen, im höheren Alter und bei sonstiger Zunahme der Rigidität der Sklera wird wohl auch die hier besprochene Nachdehnung der Augenwandung geringer werden, und dadurch eine größere Disposition zu glaukomatöser Drucksteigerung gegeben sein. Dass in den erwähnten Fällen eine solche Disposition besteht, ist ja allgemein angenommen.« Nach früheren Experimenten schien die Dehnbarkeit der Sklera unter physiologischen Verhältnissen so gering, dass Leber, wie sich aus dem oben Angeführten ergiebt, gar kein Gewicht darauf legte. Jetzt aber hat sich herausgestellt, dass man die Dehnbarkeit der Augenkapsel, die man früher nur nach den momentanen, aber nicht nach den andauernden Wirkungen einer Drucksteigerung beurteilte, zu gering angeschlagen hat. Man begreift leicht, »dass eine pathologische Sklerosierung sie doch um eine beträchtliche Quote verringern kann«.

Es ist sehr erfreulich, dass die manometrischen experimentellen Untersuchungen das endlich bestätigt haben, was man aus den klinischen Erfahrungen bezüglich der hohen und auch bei den einzelnen Individuen verschiedenen Elasticität der Sklera kennt, die eher einem Gummiballe als der »knöchernen Schädelkapsel« vergleichbar ist. Aber wir sehen daraus wieder einmal, dass man auf Grund derartiger Experimente, die im übrigen wegen der vielfach komplizierenden Momente durchaus nicht so sichere Resultate geben können, wie es öfter scheint, nicht die klinischen Erfahrungen hintenansetzen darf. Wenn man beobachtet, wie bei Kataraktextraktionen nach Entleerung des Inhaltes der vorderen Kammer bei jugendlichen Individuen sofort die Iris nach vorn getrieben wird, so wird wohl niemand zweifeln, dass hier die Elasticität der Sklera eine Rolle spielt. Hingegen sieht man bei alten Leuten recht oft gleich nach dem Hornhautschnitt Luftblasen in die vordere Kammer eindringen, da der Glaskörper und das Linsenirisdiaphragma wegen mangelnder Skleralelasticität nicht nach vorn rücken, und dass nach der Linsenextraktion stundenlang die Cornea tellerförmig durch den äußeren Luftdruck eingedrückt bleibt! Ich habe selbst durch Druck auf die Sklera in einzelnen solchen Fällen nicht eine Wiederherstellung der normalen Hornhautwölbung erreichen können. In einem Falle, wo nach Staroperation die Cornea eine tellerförmig eingesunkene Scheibe bildete, bei der der obere Rand den ihm gegenüberliegenden Rand der skleralen Schnittwunde überragte, fand ich noch am folgenden Tage denselben Zustand.

Die neuen Beobachtungen von Troncoso, Leber und Pilzecker dürften übrigens auch zu einer erneuten Untersuchung über die Filtrationsver-

ringerung bei glaukomatösen Augen Veranlassung geben. Auch diese gingen von der Voraussetzung aus, dass das Auge einer starren, mit Flüssigkeit gefüllten Kapsel gleiche, deren Füllungszustand genau dem Grade der Dehnung der Wandung und somit auch dem darin herrschenden Drucke entspricht. Auf Grund dessen wurde von Leber früher angenommen, dass die bei den manometrischen Versuchen in das Auge eintretende Flüssigkeit gleichzusetzen sei der austretenden Filtrationsflüssigkeit. Jetzt hat Leber den Einwand von Uribe y Troncoso bestätigen können, dass diese Annahme falsch ist, da nur ein Teil der in das Auge einlaufenden Flüssigkeit nach außen geht, ein erheblicher Teil aber im Auge bleibt. Damit ist auch den Versuchen, welche die Herabsetzung der Filtration bei glaukomatösen Augen als Folge des Verschlusses des Kammerwinkels erweisen sollen, ein großer Teil ihrer Bedeutung genommen. Leber und Bentzen (755) fanden nämlich, dass man sehr viel weniger physiologische Kochsalzlösung in die vordere Kammer der enukleierten Augen einfließen lassen kann als bei normalen Augen. Allerdings wird in der betreffenden Arbeit selbst angegeben, dass vergleichende Filtrationsversuche nur an 3 normalen Augen angestellt sind und »diese Versuche zu wiederholen sind, um die bisher erlangten Resultate zu konstatieren und zu ergänzen«. Es kommt weiter hinzu, dass sich unter den glaukomatösen Augen (4 absolute, 6 Sekundär-Glaukome, 2 Hydrophthalmus), an denen die Versuche mit dem oben angegebenen Erfolge angestellt wurden, ein hydrophthalmisches befand, bei dem trotz der Verringerung des Einflusses doch der Kammerwinkel sich als offen erwies. Die Verringerung der einfließenden Flüssigkeitsmenge, die bisher immer von Leber gleichgesetzt war der ausfließenden, lässt sich aber einfach als Folge der bereits vorhandenen maximalen Ausdehnung der Sklera oder ihrer Starre zurückführen, bei der eine weitere Füllung eben erschwert ist: das hat aber mit der Verringerung des Abflusses durch Verschluss des Filtrationswinkels gar nichts zu thun! Nebenbei bemerkt, würden uns die erwähnten Versuche auch keinen Aufschluss über das Entstehen des Glaukoms geben, da der Verschluss des Filtrationswinkels erst sekundär eingetreten sein kann. Auch die von Leber u. A. mitgeteilte und zu bestätigende Beobachtung, dass glaukomatöse Augen ihre Härte nach der Enukleation noch längere Zeit behalten gegenüber den Augen mit normalem Tonus, beweist nichts für die Wirkung des Verschlusses des Kammerwinkels in dem Sinne, dass dadurch der Ausfluss vermindert würde. Es kann sich hier ebenso gut um die Folge einer Verminderung der Elasticität der Sklera handeln: besitzt dieselbe eine größere Kontraktionskraft, so wird auch bei dem herausgenommenen Auge der Kammerinhalt schneller abfließen, ist sie geringer und das Gewebe rigider, aber langsamer. Ganz abgesehen davon, dass ein härteres Auge auch dann längere Zeit hart bleiben wird!

Von der Bedeutung der Ausdehnbarkeit der Sklera und gleichzeitig der

Widerstandsfähigkeit des Irislinsendiaphragmas als Scheidewand zwischen Glaskörper und vorderen Kammer hat mich auch folgender Versuch belehrt. Dem — abgesehen von einer Neuritis optica — normalen Auge eines Kindes, das später wegen des dahinter sitzenden Tumors enukleiert wurde, hatte ich eine Tuschlösung bis zur maximalen Füllung, bei der es steinhart wurde, in den Glaskörper eingespritzt. Trotzdem blieb die vordere Kammer in ihrer ganzen Tiefe erhalten. Auch trat keine Hornhauttrübung ein. Ich schließe daraus, dass der vermehrte Glaskörperinhalt einfach zur Ausdehnung der Sklerakapsel diente und dass das Diaphragma die Fortsetzung des Druckes nach vorn abhielt.

Dass ferner in pathologischen Fällen die Tension in der vorderen Kammer und im Glaskörper durchaus nicht immer gleich ist, wie nach Tierexperimenten erwiesen zu sein scheint, und dass des öfteren das Irisdiaphragma bei Miosis einen Teil des Glaskörperdruckes trägt, lässt sich besonders bei der Heilung von Geschwüren konstatieren.

Wenn man klinische Erfahrungen herbeizieht, so wird man auch den durch Hypersekretion und venöse Stauungen eintretenden Inhaltsvermehrungen des Auges, wenn sie nach den Ergebnissen der Experimente auch nur zeitweise bestehen, eine größere Bedeutung für das Zustandekommen des glaukomatösen Prozesses beilegen, als Leber es will, der dem Verschluss der Abflusswege, nach den vorliegenden Experimenten, einzig und allein eine dauernde Steigerung des intraokularen Druckes zuschrieb. Dass hierin nicht die einzige Ursache des Glaukoms liegen kann, wird schon dadurch bewiesen, dass die pathologisch-anatomischen Befunde oft genug ein Offenbleiben des Filtrationsraumes gezeigt haben. Man hat zwar gegen diese Beobachtungen angeführt, dass nicht immer Serienschnitte gemacht worden seien und dass daher partielle Verklebungen oder Verstopfungen des Schlemmschen Kanals oder der etwa noch weiter vorliegenden venösen Abflüsse desselben vorhanden sein könnten. Das sind aber unbewiesene Annahmen. Gegen die Wirkung eines partiellen Verschlusses des Filtrationsraums bei sonst gesunden Augen in dem Sinne, dass der intraokulare Druck steigen müsse, sprechen zahlreiche klinische Erfahrungen, die zeigen, dass es trotz vielen Blutes in der vorderen Kammer, trotz Hypopya, trotz deutlich partieller Randverklebungen der Iris mit der Hornhaut, wie wir sie in einzelnen Fällen von Iritis serosa beobachten, — Momente, die sicher an umschriebenen Stellen den Abfluss des Kammerwassers hindern —, doch nicht zu einer glaukomatösen Drucksteigerung kommt. Auch lässt gelegentlich die mikroskopische Untersuchung an Bulbi mit größeren Leukomen, bei denen die Irisperipherie der Cornea anliegt und eine Infiltration mit Pigmentzellen in der Umgebung des Schlemm'schen Kanals sich findet, die Druckexkavation vermissen, trotzdem aus dem Befunde am Corpus ciliare keine Verminderung der Sekretion anzunehmen ist.

Schließlich sprechen auch die Erfolge der peripheren Iridektomien und Sklerotomien, bei denen doch höchstens nur ein kleiner Teil der Peripherie dem Abfluss wieder eröffnet wird, mit aller Entschiedenheit dagegen, dass die oben erwähnten partiellen Verschlüsse für sich allein ein Glaukom machen können.

Der volle oder wenigstens sehr ausgedehnte Kammerwinkelverschluss muss allerdings für die Entstehung bezw. Unterhaltung der Hypertonie von höchster Bedeutung sein, aber partielle Undurchgängigkeiten lassen sich durch Kompensationen, wie sie in der Dehnbarkeit der Sklera und Beschränkung des Zuflusses liegen, bei sonst normalen Augen leicht ausgleichen. Keinesfalls darf man darüber die sonstigen drucksteigernden Faktoren, die klinisch oft so deutlich hervortreten, vernachlässigen.

§ 58. Es kommen hier in Betracht die Drucksteigerungen, wie sie nach Reizung des Sympathicus und Trigeminus durch Sekretionsvermehrung auftreten.

Dass die Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bezw. des Halsstranges des Sympathicus auch beim Menschen eine langbestehende Hypotonie herbeiführen kann, beweisen die Beobachtungen von Joannesco und Floresco (1258a), die dieselben noch jahrelang (bis zu 6 Jahren) bei Kranken, die wegen Epilepsie oder Morb. Basedowii operiert waren, konstatieren konnten; sie war anfänglich mit Gefäßerweiterung verknüpft; auch dieses wurde einmal noch 2 Jahre später festgestellt. Ich selbst habe nach einer Exstirpation wegen Epilepsie das Bestehen der Hypotonie und Gefäßerweiterung noch nach einem Jahre konstatieren können. Auch bei glaukomatösen Augen ist dieser Erfolg bei einer Reihe zur Heilung vorgenommener Operationen nachgewiesen worden.

Horner (cf. Nicati 268), Bärwinkel (275) und ich (280, 281) haben bei einzelnen Kranken, bei denen eine Lähmung von Sympathicusästen bestand, eine Spannungsabnahme sicher konstatiert. Es ist danach zweifellos, dass die Reizung des Sympathicus auch beim Menschen zu Hypertonien führen kann.

Die Erfolge der Resektion sind zeitlich nicht gleich: Miosis und Hypotonie stellen sich teilweise sofort, teilweise erst in einigen Stunden ein, ebenso Hyperämie, Enophthalmus und Ptosis. Nach einigen Wochen war in einzelnen Fällen wieder normale Beschaffenheit eingetreten (Albertotti 994) oder, wie erwähnt, die Wirkung dauerte lange Zeit an. Es wird dies wohl auch beeinflusst, ebenso wie die Ergebnisse der elektrischen Reizung des Ganglion während der Operation (Grunert 1023, 1024), von dem Grade der noch vorhandenen Wirksamkeit des Sympathicus, die durch Krankheit oder Alter geschädigt sein kann.

Weiter sei eine experimentelle Arbeit von Hertel (1031a) angeführt,

die erst nach der LEBER'schen Arbeit in diesem Sammelwerk erschienen ist. Nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei jungen Kaninchen traten Erweiterung der Gefäße am Auge, in etwa 5 Tagen vorübergehende Hypotonie, bleibende Verengerung der Pupille und Zurücksinken des Auges ein. Auch beim Hunde haben LAGRANGE (1045) und PACHON die Hypotonie beobachtet. G. LEVINSON (1266) hat beim Affen ähnliche Resultate erhalten; in einem Falle war die Hypotonie noch 38 Tage nach der Operation zu konstatieren. Auch war eine Verkleinerung des vorderen Augenabschnittes anatomisch nachweisbar; bei 2 von 3 Augenpaaren fand sich selbst eine geringe Gewichtsverringerung auf der operierten Seite, ähnlich wie ANGELUCCI (692a) es angab. Letzterer hat auch eine Degeneration der Gefäße sich schließlich entwickeln sehen. TERRIEN (1300a) und CAMUS haben eine Abflachung der Hornhaut ophthalmometrisch nachgewiesen. LODATO (1446), der eine Reihe von Untersuchungen über den Einfluss der Reizung des oberen Halsganglions bei Hunden und Kaninchen angestellt hat, konstatierte danach vorübergehende oder dauernde Steigerung des intraokularen Druckes und Mydriasis. Jedoch sind die Folgen bei den einzelnen Tieren verschieden und wechselnd in der Intensität. Längerer Reizung folgen, wie es scheint, Vermehrung der Sekretion, Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Kammerwassers und Cirkulationsstörungen, die zu Blutungen führen. Die Hypotonie ist unabhängig von der Gefäßfüllung oder Pupillengröße.

Dass die Reizung des Trigeminus ebenfalls eine Steigerung des intraokularen Druckes hervorrief, ist durch eine größere Reihe von Versuchen experimentell erwiesen (cf. LEBER l. c.). Bei Paralyse desselben ist klinisch öfter Druckverminderung konstatiert. DONDERS (115a), v. HIPPEL (164a) und HIRSCHBERG (283a) haben solche Fälle beschrieben. Ich (1539) kann folgende Beobachtung anführen: Ein 46jähriger Mann hatte im Mai 1891 am rechten Auge einen Prodromalanfall von Glaukom (Verdunkelung, Regenbogenfarbensehen, Hypertonie). Im Dezember desselben Jahres sah ich ihn mit einer neuroparalytischen Keratitis wieder; die Sensibilität war auf der Conjunctiva und Cornea ganz aufgehoben, auf der Gesichtshaut im 1. und 2. Trigeminusast herabgesetzt. Tension verringert. 1897 waren die Sensibilitätsstörungen wie früher, centrale Hornhauttübung. S. $^5/_{12}$. Tension etwas geringer als links, Gefäße auf Papille und Netzhaut enger, sonst das Auge normal. Hier hatte die Trigeminusparalyse die früher vorhandenen glaukomatösen Erscheinungen zum Schwinden gebracht.

HORNER (217a) berichtet von einer enormen Druckabnahme bei Zoster ophthalmicus. In einem Falle verhielt sich der intraokulare Druck des kranken Auges zu dem des gesunden wie 6 : 10.

Den Einfluss des Trigeminus auf trophische Störungen zeigt weiter auch das Auftreten des Herpes corneae, der sich mit Glaukom verbinden

kann. Die Beeinflussung der Gefäße und der Sekretion sehen wir öfter bei Tic douloureux und Migräne: stärkere Füllung der oberflächlichen Gesichtsarterien (Maxillaris externa, Temporalis), stärkere Anschwellung der oberflächlichen Gesichts- und Schleimhautvenen (z. B. an der Conjunctiva) und dunklere diffuse Rötung der befallenen Gesichtsseite mit vermehrter Schweißsekretion, vermehrter Thränensekretion, vermehrter Absonderung der Nasen-, Mund- und Augenschleimhaut. Häufig gehen auch Flimmerskotome oder Amblyopia fugax dem Anfalle vorauf, die nach den Manzschen Beobachtungen in gewissen Fällen im Auge selbst ihren Ursprung haben.

Bei Reizung der Trigeminusäste kann es beim Menschen auch zu Drucksteigerungen kommen. So konstatierte Nagel, nach einer brieflichen Mitteilung, in ein paar Fällen von Trigeminusneuralgie, die auch die Dentaläste traf, eine deutliche Druckzunahme.

Woinow (230) fand bei zwei Individuen, die an einseitiger Migräne litten, während und außerhalb der Anfälle Differenzen in der ophthalmometrisch festgestellten Hornhautkrümmung, die er auf Zunahme des intraokularen Druckes schiebt. An den Augen der gesunden Seite fand er keinen Unterschied.

Sehr wahrscheinlich beruht auch auf intraokularer Druckzunahme die Akkommodationsbeschränkung bei Zahnleiden, auf die ich (175) hingewiesen habe. Danach ist in einer Reihe von Fällen, besonders bei jugendlichen Individuen, während des Zahnwehs ein Hinausrücken des Nahepunktes zu konstatieren. Diese Verschiebung ist nicht immer äqual den wirklichen Schmerzen — oft bedeutend, wo die Schmerzen gering sind, und umgekehrt. Nach Erwägung aller Umstände muss diese Verringerung der Akkommodationsbreite, wie in obiger Arbeit des weiteren ausgeführt wird, auf eine Vermehrung des intraokularen Druckes geschoben werden, welche einer normalen Krümmungsmehrung der Linse hindernd entgegentritt und auf die Irritation der Alveolaräste des Trigeminus zurückzuführen ist.

Ebenso sprechen für die Bedeutung des Trigeminus bei der Ätiologie der glaukomatösen Hypertonie die ziemlich häufigen Fälle, wo Patienten, die lange Zeit an Trigeminusneuralgien gelitten haben, schließlich an Glaukom erkranken. Carter (282a) sagt, dass fast jedes jüngere Individuum, das er von Glaukom befallen sah, eine Vorgeschichte paroxismenweiser Neuralgien am 1. Trigeminusast hatte.

Den ersten Mitteilungen von F. Krause, der nach Exstirpationen des Ganglion Gasseri weder eine Keratitis neuroparalytica noch eine Druckveränderung beobachtet hat, stehen seine späteren entgegen, bei denen er des öfteren nach intrakraniellen Trigeminusresektionen in den ersten Wochen nach der Operation Keratitis neuroparalytica beobachtete. Letzteres sahen auch Schreier und Lexer (vgl. Schmidt-Rimpler 1539).

Die Sekretionszunahme bei Reizung des Sympathicus und des Trigeminus (hier könnte es sich vielleicht um eine reflektorisch auf den Sympathicus übertragene Reizwirkung handeln) lässt sich durch eine Verengerung der Gefäße erklären, wodurch sich der Blutdruck und damit die Exsudation erhöht.

Eine Vermehrung des Augeninhaltes durch Stauung ist experimentell besonders bei Unterbindung der Ven. vorticosae beobachtet worden (Weber 322, Schultén 497a, Koster 748). Auch hier trat zuerst eine starke Hypertonie ein (vgl. Leber l. c.), die sich aber allmählich ausglich. Für die Wirkung der Blutstauung auf Vermehrung des intraokularen Druckes beim Menschen sprechen zwei Versuche von E. Schulze (1602), in der Schirmer'schen Klinik angestellt, wo nach Bier'scher Stauung durch eine Halsbinde eine intraokulare Drucksteigerung eintrat.

Weitere klinische Erfahrungen lassen sich kaum anführen, da selbst bei Sinusthrombosen das venöse Blut des Auges sich durch die Ven. ophthalmica in die Ven. facialis entleeren kann. Nur Coccius führt an, dass in einzelnen Fällen während starker Exspirationsanstrengung Venenpuls sichtbar wird in Augen, wo er sonst fehlt. Dies kann aber nur auf eine Zunahme des intraokularen Druckes bezogen werden.

Immerhin wird eine Kompensation der Venenüberfüllung bezw. der durch diese veranlassten Hypersekretion durch Verringerung des Blutzuflusses und Vermehrung des Lymphausflusses nur langsam und schwierig von statten gehen, da der Einfluss, welchen die sich bei Überdehnung elastisch zusammenziehende Sklera darauf ausüben kann, zum Teil wieder schädigend wirkt, indem die Ausgangsöffnung der sie schräg durchsetzenden Ven. vorticosae bei ihrer Kontraktion etwas verengt werden müsse.

Experimentell ist erwiesen, dass vermehrte oder verminderte Blutzufuhr infolge Änderungen im allgemeinen Blutdruck bei Tieren Steigerung oder Verminderung des intraokularen Druckes herbeiführt. Beim Menschen hat im Gegensatz hierzu A. v. Graefe (141a) selbst bei so starker Herabsetzung des Blutdruckes, wie sie bei der Cholera stattfindet, keine Veränderung des intraokularen Druckes konstatieren können. Dabei waren die Arterien so verdünnt, wie man sie weder an gesunden Augen noch auch sonst bei Allgemeinerkrankungen jemals findet; die Venen waren außerordentlich dunkel, aber nicht stärker gefüllt. Auch Stellwag (176) fand, dass an äußerst anämischen, zum Teil der Agonie nahen Individuen, deren Radialpuls bei größter Herzschwäche kaum fühlbar war, ebensowenig eine abnorme Verminderung der Bulbushärte nachzuweisen war, wie bei Plethorischen und Fiebernden eine Hypertonie. Bei normaler Beschaffenheit des Auges genügte also der regulatorische Apparat desselben zum Ausgleich. Ich habe einen Patienten, bei dem durch einen Schuss Opticus und hintere Ciliargefäße zerrissen waren (man sah in der hinteren Polgegend die Retina

und Chorioidea größtenteils zerstört, die Sklera bloßliegen; die Papilla trat als weiße Geschwulst ohne Gefäße hervor), längere Zeit beobachtet. Der Druck blieb normal.

Experimente an Tieren zur Erzeugung von Glaukom.

§ 59. In neuerer Zeit sind vorzugsweise zur Beurteilung des Einflusses der Verödung der Abzugswege auf Erzeugung der Hypertonie eine Reihe von Versuchen an Tieren angestellt worden. Ein primäres Glaukom konnte schon deshalb an den Versuchskaninchen nicht hervorgerufen werden, weil dieselben mit diesem Krankheitsprozess nicht behaftet sind. Es handelte sich immer um Sekundärglaukome, wobei noch die besondere Schwierigkeit hervortritt, dass der Einfluss der Drucksteigerung auf die Papilla optica sehr schwer zu beurteilen ist, da sie normalerweise bei Kaninchen eine tiefe Exkavation zeigt.

A. Weber (322) injizierte zu dem Zweck Olivenöl in die vordere Kammer. Der Druck steigerte sich dauernd und es kam, wie Weber angiebt, zu Erscheinungen des Gl. simplex. Ich (319a) habe die Injektionen mit Olivenöl wiederholt, infolge eintretender Entzündungen auch in 2 von 6 Fällen Drucksteigerung gesehen, aber keine Vermehrung der Papillenexkavation. Bajardi (787a) hat aphakischen Kaninchen Glaskörper in die vordere Kammer eingeführt und dadurch einen Abschluss des Filtrationsraumes erzielt, dem eine Drucksteigerung folgte. Er glaubt auch die Glaukomausbrüche nach Discissionen auf das Eindringen des Glaskörpers in die vordere Kammer schieben zu sollen. Leber (663a) beobachtete nach Injektion von gekochten Kulturen von Staphylococcus aureus in die vordere Kammer des Kaninchens gelegentlich Sekundärglaukom mit ungemein tiefer Papillenexkavation infolge von Pupillenabschluss oder durch Verwachsen des Kammerwinkels bei offener Pupille. Ein Auge wurde von L. Berberich (713) mikroskopisch untersucht: es fand sich eine starke bindegewebige Verwachsung des Kammerwinkels. Indes führten ähnliche Versuche, die Bentzen (735) mit abgetöteten Bakterienkulturen machte, nicht zu befriedigenden Resultaten.

Schöler (363) erhielt nach Brennen der Limbusgegend mit einer glühenden Stricknadel eine starke, vorübergehende Drucksteigerung; eine, wenn auch geringe Hypertonie trat auch bei Kauterisation der Cornea und Sklera ein. Nach Verbrennung des Limbus, wobei die vorderen Ciliarvenen verschlossen wurden, fand sich eine Verringerung der Filtration. Bentzen, der die Versuche wiederholte, konstatierte während der ersten 2 Stunden nach dem Brennen eine starke Drucksteigerung, nachher wurden die Augen weich. Die Hypertonie schiebt er auf Schrumpfung des Brandschorfs, wie Schöler, in Verbindung mit der plötzlichen Hemmung der Filtration. Auch eine vermehrte Kammerwassersekretion als Folge der reflektorischen Hyperämie kommt nach ihm in Betracht.

Heisrath (352) ätzte die Sklerocornealgrenze mit Säuren. Es trat eine fast 3 Monate dauernde Drucksteigerung ein. Nach dem mikroskopischen Befunde handelte es sich um eine Behinderung des Abflusses der intraokularen Flüssigkeit durch Entzündung in der Gegend des Schlemm'schen Kanals. Hingegen fand Geering (800a), der bei Mellinger arbeitete, dass nach subconjunctivalen Sublimatinjektionen in der Nähe des Limbus zwar eine Entzündung der Kammerbucht und cirkuläre Anlagerung der Iris, aber kein Glaukom eintrat.

Bentzen (735) hat weitere Versuche zum Abschluss des Kammerwinkels an Kaninchen gemacht. So hat er Jodlösung und Ammoniaklösung in die vordere Kammer eingespritzt, Ignipunktionen in Cornealpigmentsaum ausgeführt, Fäden in den Kammerwinkel gelegt: er kam jedoch zu keinem befriedigenden Ergebnis. Auch die Unterbindung der Ven. ciliares anterior. beziehentlich die Unterbrechung des Zuflusses zu ihnen vom Schlemm'schen Kanal her führte zu keinen dauernden Erfolgen. Er löste zu diesem Zweck beim Kaninchen die Conjunctiva rund um die Cornea in einer Breite von 3 mm ab, durchschnitt die Muskelanheftungen und entfernte mit einem Graefe'schen Messer die oberflächlichen Schichten der Sklera in der Breite von 2 mm. Es trat eine starke Hypertonie ein, die 3—14 Tage dauerte. Während derselben waren die Papille blass und die Netzhautgefäße dünn. Wurden die Skleralgefäße mit Lapis geätzt, so hielt die Drucksteigerung noch länger an. Es gelang ihm ferner in einer Reihe von Fällen, langdauernde Hypertonie und Zunahme der Exkavation und Opticusatrophie zu erzeugen, wenn er den Kammerwinkel mit einer feinen Nähnadel, deren Spitze stumpf geschliffen war, zerkratzte. Um die an einem Hefte befestigte Nadel ausgiebig auf den ganzen Kammerwinkel einwirken lassen zu können, machte er mehrere Punktionen der Hornhaut mit dem Graefeschen Messer. In den gelungenen Versuchen bildete sich eine Ektasie der Ciliargegend aus, die Cornea wurde anästhetisch, auch trat die für Glaukom charakteristische Blutüberfüllung der vorderen Ciliarvenen hervor. Bisweilen stellte sich eine parenchymatöse Keratitis ein, bei der der intraokulare Druck abnahm. Als Ursache der Drucksteigerung zeigte sich die völlige Verwachsung des Kammerwinkels. Mit diesen Augen angestellte Filtrationsversuche zeigten meist eine Verringerung der Filtration gegenüber ähnlichen Versuchen, die an normalen Augen gemacht wurden. Jedoch sind die Differenzen oft nur sehr gering, so dass uns Beobachtungsfehler nicht ausgeschlossen erscheinen; ebenso ist der Einwand zu erheben, dass, wie oben betont, nicht die Größe des Einfließens der Flüssigkeit in die vordere Augenkammer ohne weiteres gleich gesetzt werden kann der Filtrationsmenge.

Bartels (1497) wendet gegen die Bentzen'schen Versuche ein, dass die Kammerwinkelverlagerung wahrscheinlich nicht die Ursache der Druck-

steigerung sei, da diese schon nach wenigen Stunden eintrat, wo von einem wirksamen Verschluss des Kammerwinkels durch Anlagerung der Iris nicht die Rede sein könne. Möglicherweise sei infolge der Reizung des Kratzens zunächst eine starke Hypersekretion und später erst eine Verwachsung eingetreten; Bentzen giebt selbst an, dass die anscheinend sehr ausgedehnte Irisverwachsung zum größten Teil auf Ektasie der Ciliargegend beruhe, wie auch die wenige Stunden nach dem Kratzen enukleierten Augen eine Hyperämie des Ciliarkörpers sowie des vorderen Teils der Chorioidea zeigten.

Bei der Wiederholung und Modifikation der Versuche von Koster (Unterbindung der Ven. vorticosae) und Bentzen mit Versperrung der vorderen Ciliarvenen bei Kaninchen sah Bartels ebenfalls einen Zustand eintreten, der dem eines akuten Glaukomanfalles gleich erschien: starke Drucksteigerung, matte Stichelung der Hornhaut, mehrmals Flachwerden der Kammer und anfangs weite Pupillen mit träger Reaktion. Aber im Gegensatz zum menschlichen Glaukom ist die Chemosis erheblich stärker und vor allem die Papille blass.

An Hunden hatten die Versuche ähnliche Erfolge, nur war die vordere Kammer meist tief und die Pupille deutlich erweitert. Für letzteres Phänomen macht Bartels die Vermehrung des Kammerwassers (entsprechend den Experimenten von Hensen und Völckers, Schöler, Tscherning mit Injektion von Flüssigkeit in die vordere Kammer) verantwortlich, da Gefäßfüllung der Iris an und für sich in keinem Falle von erheblichem Einfluss auf die Weite der Pupille ist (Leber) und ebensowenig die Drucksteigerung als solche einen Einfluss darauf hat (Tscherning, Kugel, Heine 1131). Wenn von Bartels darauf hingewiesen wird, dass auch beim Menschen Glaukome mit tiefer vorderer Kammer beobachtet seien, wofür Horner citiert wird, so sagt dieser (Klin. Monatsh. f. Augenheilk. 1869, S. 397), dass er nur einen solchen Fall mit breiten Skleralvenen ohne sonstige entzündliche Erscheinungen bei A. v. Graefe gesehen habe, aber sonst nie. Mauthner hält derartige Fälle als einer vom gewöhnlichen Glaukom verschiedenen Krankheit angehörig; auch ich möchte, abgesehen natürlich von Hydrophthalmus und Sekundärglaukom, auf Grund meiner Beobachtungen solche Fälle nicht dem Glaukom zurechnen. — Eine Exkavation der Papille trat in dem über 5 Monate mit erhöhtem Druck von Bartels beobachteten Auge nicht ein. Die Chorioidealgefäße waren blutleer: es entspricht dies dem Befunde, den Bartels auch an menschlichen glaukomatösen Auge erhalten hatte, wo der intraokulare Druck sehr hoch war. Der Kammerwinkel war intakt. Es scheint dadurch erwiesen, dass auch durch Verlegung der Abführwege außerhalb des Bulbus eine langdauernde Drucksteigerung möglich ist. Aus dem anatomischen Befunde ist eine Hypersekretion als Ursache der Drucksteigerung auszuschließen.

Neuerdings hat Erdmann (1570, 1623b) in anderer Weise einen Verschluss des Kammerwinkels und damit Hypertonie herbeizuführen gesucht. Der Verschluss des Kammerwinkels wird dadurch bewirkt, dass durch Elektrolyse feinkörnige Oxydationsprodukte des Stahls ihn verstopfen. Zur Erreichung dieses Effektes wurde eine feine Nadel von Stahl als positive Elektrode in die vordere Kammer des Kaninchens eingeführt und die negative Elektrode auf den Rücken des Tieres gelegt. Die Stromstärke betrug 2—10 MA, die Einwirkungszeit 1—2 Minuten. Später modifizierte E. seine Versuche, da öfter größere Reizungen und Phthisis bulbi danach eingetreten waren, dahin, dass er den Augen eines Kaninchens mit der Pravaz'schen Spritze Kammerwasser entnahm und in dieses zwei Stahlnadeln als Elektroden zur Elektrolyse einführt. Von der dabei entstandenen flockigen Masse brachte er 1—1 $^1/_2$ Teilstriche einem Kaninchen wieder in die vordere Kammer; die feinkörnige Eisenmasse dringt in den Fontana'schen Raum und führt einen dauernden Verschluss desselben durch Zellwucherung herbei. Das Glaukom tritt zwischen dem 2. und 5. Tage auf und geht unter allmählichem Verschwinden aller entzündlichen Erscheinungen in den Zustand des chronischen Glaukoms über. Letzterer zeigt sich ähnlich dem Buphthalmus des Menschen, da der Augapfel sich stark vergrößert. Auch beobachtete E., wie dort gesehen, Risse in der M. Descemetii. Experimentell wirkten wie beim Menschen die Miotica druckmindernd, die Mydriatica druckerhöhend.

Ulrich (673, 689) suchte in anderer Art durch allmähliches Ausschneiden von Stücken der Hornhaut diese ganz oder annähernd zu exstirpieren und die Iris einzuheilen. Dabei erhielt er in einzelnen Fällen dauernde Drucksteigerung. Als Ursache spricht er auf Grund der gemachten mikroskopischen Untersuchung eine chronische Hyperämie und Hypersekretion der Processus ciliares infolge Sklerose der Iris an. Die Verlegung des Fontana'schen Raumes betrachtet er als sekundär. Auch Wagenmann (615a) sah bei seinen Hornhauttransplantationsversuchen öfter Sekundärglaukom; ähnlich Rombelotti (1370) beim Einbringen von Fremdkörpern in die vordere Augenkammer.

Knies (718d) bemühte sich, durch Injektion von Olivenöl, Terpentinöl und Mischungen dieser Stoffe in den Glaskörper Glaukom zu erzeugen, indem er dachte, dass diese Stoffe bei ihrem Ausgange aus dem Auge im Kammerwinkel Entzündungen hervorrufen und ihn dadurch zum Verwachsen bringen würden. Dies gelang aber nicht. Die einige Male auftretende Hypertonie war auf beginnende Cyclitis zu schieben. Bei Glaukom handelt es sich nach ihm allerdings um eine besondere Form von Iridocyclitis, deren pathogenes Agens eben zum Verschluss des Kammerwinkels führt.

Uribe y Troncoso (1194) glaubt ein Hindernis der Filtration darin zu sehen, dass die intraokulare Flüssigkeit zu reich an Eiweißstoffen wird, und zwar durch eine primäre Affektion der Gefäße der Iris und des Ciliar-

körpers. Dieser Eiweißreichtum erschwere die Exosmose im Kammerwinkel. Injektionen von Eiweiß in den Glaskörper von Tieren führten zu Entzündungen, die sich mit Hypertonie verbanden.

Glaukomtheorien.

§ 60. Die Zahl der verschiedenen, in neuerer Zeit aufgestellten Theorien über die Ursachen des glaukomatösen Prozesses ist überaus groß. Im allgemeinen laufen sie darauf hinaus, entweder das Hauptgewicht auf die vermehrte Zufuhr von Flüssigkeit (Hypersekretionstheorien) oder auf den verminderten Abfluss (Retentionstheorien) zu legen. Ferner unterscheiden sie sich in den Anschauungen über die Ursachen, wodurch die Hypersekretion oder die Retention zu stande kommt. Darin stimmen übrigens viele überein, dass sie eine Kombination der ursächlichen Momente annehmen. Mir scheint, besonders auch nach den neueren experimentellen Ergebnissen der Ausdehnungsfähigkeit der Sklera sowie nach den damit übereinstimmenden Beobachtungen der Klinik, dass neben der Bedeutung der Hypersekretion und Retention für den Füllungsgrad oder mit anderen Worten für die Härte des Bulbus ein beträchtliches Gewicht auf die Elasticität der Sklera gelegt werden muss, die im jugendlichen Alter viel größer als später ist. Je mehr aber die Sklera sich ausdehnen kann, um so später führen Veränderungen des Augeninhaltes, wie sie durch Retention oder Hypersekretion der Flüssigkeit gesetzt werden, zu einer pathologischen Steigerung des intraokularen Druckes.

Sekretionstheorien.

Der oben angeführten Anschauung von Donders, dass es sich um eine durch Nerveneinfluss veranlasste Hypersekretion beim Glaukom handele, haben sich eine Reihe von Autoren angeschlossen.

Wegner (154), der Fälle von Glaucoma simplex, die mit ausgesprochener Neuralgia trigemini kompliziert waren, veröffentlicht hat, nimmt einen direkten kausalen Zusammenhang zwischen diesen beiden Affektionen an. Es giebt nach ihm drei Möglichkeiten für das Zustandekommen des Glaukoms: entweder nehmen die sympathischen Gefäßnervenfasern direkt an einem Entzündungsprozess Teil, oder sie werden durch Druck gereizt, oder endlich sie werden auf reflektorischem Wege von den zum inneren Auge gehenden Trigeminusfasern erregt. Letzterer Vorgang sei nun zur Erklärung der von ihm mitgeteilten Fälle anzunehmen.

v. Hippel und Grünhagen (171, 188, 208) schreiben die wichtigste Rolle für die Entstehung des Glaukoms ebenfalls dem Trigeminus zu, wenngleich sie die Möglichkeit zugeben, dass Störungen in der Blutcirkulation des Auges, besonders im Gebiet der Venae vorticosae, einen Faktor dabei abgeben können. Doch würde in letzterem Falle der intraokulare Druck nur

sehr langsam steigen, da die Stauungen nicht plötzlich eintreten, und höchstens die Symptome des chronischen Glaukoms bedingen. Nicht ausreichend aber sei diese Erklärung für die akute Form, wo plötzlich und gewaltsam nach oder auch ohne Prodromalstadium der intraokulare Druck sich hebt. Diese Zunahme lasse sich nur erklären durch eine Reizung des Trigeminus. Die Ursache der begleitenden entzündlichen Erscheinungen ist dunkler. Nimmt man mit Grünhagen einen Einfluss des Trigeminus auf die Elasticitätsverhältnisse der Gewebe des Auges an, nimmt man an, dass schon durch seine Reizung eine seröse Durchtränkung und Schwellung derselben stattfinde, so würde eine ganz unbedeutende äußere Veranlassung den Ausbruch heftiger Entzündung bewirken können. — Das ohne Entzündungserscheinungen auftretende Glaucoma simplex entsteht nach v. Hippel und Grünhagen ebenfalls durch eine Reizung des Trigeminus, sei es, dass dieselbe eine centrale Ursache habe oder peripherisch von der Iris ausgehe. Die unmittelbare Folge der Reizung ist Steigerung des intraokularen Druckes durch vermehrte Absonderung von Flüssigkeit in dem hinteren Augapfelabschnitt. Hierdurch wird Linse und Iris nach vorn gedrängt und durch die Zerrung der letzteren ein erneuter Reiz hervorgerufen, der wieder auf die Sekretionsnerven zurückwirkend immer stärkere Druckzunahme bedingt. So werden auch die Augenhäute mehr gespannt, die Durchtrittsöffnungen der Venae vorticosae durch die Sklera verengen sich, und es kommt sekundär zu Cirkulationsstörungen, die sich durch Erweiterung der im vorderen Augapfelabschnitt gelegenen Venen nur teilweise ausgleichen. — Beim Sekundärglaukom lässt sich die Abhängigkeit der Hypertonie von einem andauernd unterhaltenen Reizzustande des Trigeminus ebenfalls erklären.

Die Steigerung des allgemeinen Blutdruckes sowie der Trigeminusreizungen muss nach v. Hippel und Grünhagen um so leichter den intraokularen Druck in die Höhe treiben, je weniger intakt der vom Sympathicus beherrschte Gefäßtonus ist, da dieser nötigenfalls noch der intraokularen Drucksteigerung entgegenwirken könnte. Am ehesten ist diese Alteration bei alten Leuten, Arthritikern u. s. w. vorauszusetzen. Hier kann demnach ein einfacher Reizzustand sensibler Nerven z. B. der Alveoläräste des Trigeminus das ätiologische Moment abgeben. Kommt hinzu, dass die starrer gewordenen Gefäßwandungen dem gesteigerten Blutdrucke wenig nachgeben, so wird die Spannung des Bulbus durch eine quantitative Zunahme der Augenflüssigkeiten infolge vermehrter Filtration wachsen und bei träger Resorption, vielleicht durch Schwund von Kapillargefäßen bedingt, einen dauernden Zuwachs erhalten, welcher seinerseits wieder zu neuralgischen Anfällen, zu Verdickungen der Sklera u. s. w. Veranlassung geben dürfte.

Mooren (427) hält ebenfalls dafür, dass eine Irritation der Trigeminusfasern zu Glaukom führen könne. Aus klinischen Erfahrungen glaubt er

schließen zu dürfen, dass periphere Ursachen (Exostose der oberen Halswirbel, Hirn- und Uterinaffektion) direkt oder reflektorisch dabei im Spiele sein können.

Schweigger (668) spricht sich in seiner Arbeit »Über Glaukom und Sehnervenleiden« dahin aus, dass es sich bei Glaukom um eine Sekretionsneurose handele, die zu einer Vermehrung des Glaskörpervolumens führe. Mit großer Energie bekämpft er die Ansicht, dass der Verschluss des Kammerwinkels die Ursache des Glaukoms sein könne. Wenn dies der Fall wäre, so müsste doch wenigstens im Anfang der glaukomatösen Entzündungen eine Erweiterung der Kammer durch das zurückgehaltene Kammerwasser eintreten, was aber nie beobachtet wird.

Laqueur (960, 1264) hat neuerdings, ähnlich wie Donders, die Theorie eines Reizungszustandes der sekretorischen Nerven (J. Munk) für die Entstehung des entzündlichen Glaukoms wieder aufgenommen. Und zwar zieht er die Nerven heran, welche ähnlich wie diejenigen der Drüsenzellen (z. B. Submaxillardrüse, Thränendrüse u. s. w.) nur die Sekretion beeinflussen, ohne dass sich dies auf eine vermehrte oder verminderte Blutströmung zurückführen ließe. Damit diese Hypersekretion einen Glaukomanfall herbeiführt, ist allerdings noch eine Störung der den inneren Augendruck regulierenden Apparate erforderlich: diese haben aber nur die Bedeutung eines prädisponierenden Momentes. Die erwähnten sekretorischen Fasern können nicht im Trigeminus verlaufen, da Fedor Krause nach Exstirpation des Ganglion Gasseri in 24 Fällen eine wesentliche Veränderung des Augendruckes nicht beobachtet habe (siehe jedoch oben § 58). Nur der Halssympathicus könne sie mit sich führen. Hierfür sprechen auch die am Menschen vorgenommenen Exstirpationen des Ganglion cervicale superius.

Adamück (138, 156, 157, 169, 179, 180) hat auf Grund seiner Experimente bei Reizung des Sympathicus eine Steigerung des intraokularen Druckes gefunden und zwar spiele hierbei eine Hauptrolle die Steigerung des allgemeinen Blutdruckes, die dabei eintrete: ein Moment, auf das, wie wir oben gesehen, Leber ein Hauptgewicht betreffs der Höhe des intraokularen Druckes legt. Im Gegensatz zu der eben berichteten Anschauung Laqueur's meint er, dass keinerlei Gründe dafür vorhanden wären, dass im Auge besondere Nervenfasern die Filtration und Ernährung ohne Vermittlung des Gefäßtonus beeinflussten. Aber in seinen früheren Arbeiten (157) legt er auch dem Elasticitätsverlust der Sklera in dem Sinne eine besondere Bedeutung bei, als dadurch dem Abfluss des Blutes aus den Venae vorticosae ein Hindernis bereitet werde. Auch hierdurch komme — entsprechend den Experimenten mit Unterbindung derselben — eine Hypertonie zu stande.

Es sei bemerkt, dass Terson und Campos (983) einen direkten Zusammenhang zwischen hohem Druck im Blutgefäßsystem und Hypertonie des

Bulbus bei Glaukomatösen nicht gefunden haben; jedoch ist hoher Blutdruck, wie Jeder, der darauf geachtet, wohl konstatieren kann, gelegentlich vorhanden. Oft spielt Arteriensklerose dabei eine Rolle.

Auch Abadie (732, 782, 783, 871) führt die Entstehung des Glaukoms auf eine Reizung der Fasern des Sympathicus zurück, allerdings nimmt er an, dass diese Fasern bei der Reizung die Gefäße dilatieren — im Gegensatz zu den sonstigen Ergebnissen der Experimentatoren (Adamück, Campos 983), welche Verengerung fanden — und gleichzeitig trophische Wirkung haben. Es werde das Auge mit Blut überfüllt, die Lymphabsonderung vermehrt und so der intraokulare Druck gesteigert. Von besonderer Bedeutung hierbei sei bei den entzündlichen Glaukomen ein Nervenplexus in den mittleren Partien der Iris (damit erklärt Abadie gleichzeitig die Wirkung der Iridektomie). Auch die Pupillenerweiterung erklärt sich durch die Sympathicusreizung. Es handle sich um eine Erregung des intrakraniellen Teils des Sympathicus und zwar des Teils, welcher dem Trigeminus in den Schädel folgt. Beim Glaucoma simplex trifft die Gefäßdilatation und ihre Wirkung besonders die hinteren Partien des Auges: hier nützt nicht die Iridektomie, sondern die Durchschneidung des Halssympathicus bezw. Exstirpation des Ganglion supremum.

Für den Hydrophthalmos nimmt Angelucci (733b, 826, 874, 999) ebenfalls eine Anomalie des Sympathicuscentrums an. Es entsteht neben Tachykardie eine Erweiterung der Hals- und Kopfgefäße: im Auge Flüssigkeits- und Spannungsvermehrung.

§ 61. Wenn von obigen Autoren vorzugsweise der Einfluss der Nerven als ursächliches Moment einer aktiven Hypersekretion betont wurde, so wird von anderer Seite die vermehrte Absonderung zurückgeführt auf entzündliche Vorgänge oder auf Gefäßalterationen, welche letztere wieder primär oder sekundär (z. B. durch Verengung der Durchgangspforten der Venae vorticosae infolge Skleralaffektionen) auftreten können.

Entzündliche Vorgänge nahm v. Graefe an, wenn er, wie wir oben gesehen, das entzündliche Glaukom als eine Chorioiditis serosa auffasste, eine Auffassung, der sich bezüglich der entzündlichen Glaukome auch Magni (134, 219a) anschloss.

v. Ammon (67) suchte die Ursache der Chorioiditis, welche dem glaukomatösen Krankheitsprozess zu Grunde liege, in einer Erkrankung der Arteria ophthalmica. Doch könne auch anfangs die Arteria centralis retinae allein erkranken; es trete dann das Sehnervenleiden in den Vordergrund.

Soelberg Wells (213a) teilt fast ganz die v. Graefe'schen Anschauungen, indem er das Hauptgewicht bei der entzündlichen Affektion auf die Chorioiditis legt, ohne jedoch den Anteil der Sklerotica und der sekretorischen Nerven für die anderen Formen außer acht zu lassen.

Stölting (863) hat neuerdings eine ähnliche Meinung ausgesprochen, dabei betont er gleichzeitig, dass die Abflusswege im Kammerwinkel durch entzündliche Produkte der abgesonderten Lymphe verschlossen werden. Sein Vergleich zwischen dem intrakraniellen und intraokularen Druck dürfte sich aber nicht durchführen lassen, da das Auge eine elastische, ausdehnbare, das Gehirn hingegen eine starre Kapsel hat.

Brailey (373, 395) nimmt als Ursache der Hypersekretion eine Entzündung eigener Art in der Iris, dem Corpus ciliare und dem Opticus an. Die stärkere Füllung des Glaskörpers treibe die Iris nach vorn und ihre Wurzel in den Filtrationsraum, wodurch dann sekundär der Abfluss der Lymphe verhindert werde. Dies letztere unterhalte dann die Hypertonie, wenn die Iris und das Corpus ciliare bereits atrophisch geworden sind.

Auch Goldzieher (308b), der eine Atrophie der Chorioidea und der Chorioicapillaris bei Glaukom gefunden, denkt an eine schleichende Chorioiditis beziehentlich senile Veränderung der Chorioidea, welche Anlass zu einer kompensatorischen Erweiterung der Blutgefäße im Corpus ciliare und damit zu einer Hypersekretion giebt. Letztere führe dann durch Vorwärtstreiben der Iris sekundär zum Verschluss des Filtrationsraumes.

Ähnlich ist die Anschauung von Fuchs (326), der klinisch umschriebene atrophische Chorioidealherde in den vordersten Partien nachweisen konnte. Er nimmt hier einen Verschluss der Gefäße an, wodurch der venöse Abfluss aus den Venen der vorderen Chorioidealpartien, der Processus ciliares und der Iris in die Venae vorticosae verhindert würde. Die entstehende Stauung führe alsdann die Hypersekretion herbei, die bei den entzündlichen Formen auch sekundär zum Abschluss der vorderen Kammer führe. Die akuten Anfälle würden ausgelöst durch äußere Veranlassungen allgemeiner Art, wie venöse Stauungen, vermehrte Herzthätigkeit, Gemütsbewegungen u. s. w. Auch Sattler fasst das Glaukom als einen entzündlichen Prozess der Chorioidea auf, trotz der geringen Veränderungen, die sich in derselben finden.

Mauthner (407b, 425) meint, dass beim Glaucoma simplex, das auch ohne Druckerhöhung auftreten könne, eine Entzündung des die Aderhaut versorgenden Gebietes der hinteren kurzen Ciliararterien — ähnlich wie es später Schnabel aussprach — vorliege, die sich von den übrigen Uvealentzündungen durch den geringen Gehalt der Entzündungsprodukte an geformten Elementen (mit Ausnahme der Stelle, wo der Halo entsteht), andererseits aber durch die Fähigkeit, die ergriffenen Gewebe und weiter den Opticus sehr rasch der Atrophie zuzuführen, auszeichnet. Wenn dieselbe Entzündung im Gebiete der hinteren langen und der vorderen Ciliararterien entsteht, so kommt es zu Druckerhöhungen, wie sie sich bei inflammatorischen Glaukomen und gewissen Formen von Glaucoma simplex finden. Die Ursache der Sehstörung liegt ursprünglich nicht in der Papille und dem Sehnerven,

sondern in den Stäbchen und Zapfen der Netzhaut, wofür ihm das Erhaltensein der Farbenempfindung und die frühzeitige Herabsetzung des Lichtsinnes — im Gegensatz zu den Störungen bei primären Opticusleiden — spricht.

Ohne ausgeprägte entzündliche Ursachen wurden Gefäßveränderungen als Ursache der Hypersekretion von einer größeren Reihe von Autoren angenommen. So besonders von Jäger (55) und Schnabel. Ersterer brachte die Gefäßveränderungen im Auge und im übrigen Körper mit der Gicht in Verbindung. Er fasste auch die Veränderung der Papille als eine Ernährungsstörung auf, durch die die Resistenzfähigkeit verringert werde.

Sein Schüler Schnabel (1060, 1460, 1540) unterscheidet Degeneration und spastische Veränderungen der Augengefäße, welche die Hypersekretion bedingen: letztere sind naturgemäß mehr vorübergehender Natur. Die Gefäßverengungen der Iris bewirken sekundär Ausdehnung der Arterien des Corpus ciliare und dadurch Hypersekretion. Tritt ein durch Sekretion der vasomotorischen Nerven bedingter Spasmus der Irisgefäße ein, so kommt es zu entzündlichen Erscheinungen. Sind die Gefäßveränderungen besonders im hinteren Teil des Bulbus, im Gebiet des Circulus Zinnii, so entsteht zuerst eine Rötung und Trübung der Papille, die später abblasst und sich durch Höhlenbildung im Nervengewebe — ein, wie Schnabel annimmt, für das glaukomatöse Sehnervenleiden specifischer Vorgang — exkaviert. Wenn hinter der Lamina cribrosa im Opticus selbst sich Kavernen bilden, weicht auch die Lamina zurück: ohne diese vorangegangene Kavernenbildung ist ein Zurückweichen durch einfache intraokulare Höhlenbildung nach Schnabel nicht möglich. Es giebt demnach nach ihm auch glaukomatöse Exkavationen ohne Zurückweichen der Lamina cribrosa. Das Sehnervenleiden allein findet sich beim Glaucoma simplex; hier kann auch die Hypertonie fehlen. Ein Fall, wo eine Hälfte der Papille exkaviert war, die andere nicht, scheint ihm (1461) dafür zu sprechen. Auch das Glaucoma haemorrhagicum ist ein primäres Glaukom, bedingt durch die Alterationen im Gebiete der Opticus- und Netzhautgefäße; die akuten Erscheinungen treten hinzu, wenn die Irisgefäße in Mitleidenschaft gezogen werden.

Bezüglich der Anschauungen über das glaukomatöse Sehnervenleiden steht Elschnig (739, 798, 1623a) auf demselben Standpunkt. Von anderer Seite (Frim 1120) ist aber darauf hingewiesen, dass Kavernenbildung eine Druckerscheinung sein könne, indem dadurch Flüssigkeit in die Papille hineingepresst werde. Meine eigene Ansicht habe ich oben entwickelt.

Nach Bitzos (790, 829) entsteht das Glaucoma simplex, bei dem er eine durch Lymphstauung bedingte Papillitis als erstes Symptom ansieht, ebenfalls unabhängig von der Hypertonie. Diese trete erst später hinzu und bedinge die entzündlichen Erscheinungen. (Bistis 878, der eine Neurose als Ursache annimmt, und Eliasberg 835 haben sich eingehend gegen diese Anschauung ausgesprochen.)

Für Sulzer (865) spielt die vermehrte Sekretion die Hauptrolle, aber sie steht in Abhängigkeit mit der allgemeinen Blutcirkulation. Wird durch Störungen in letzterer, etwa infolge von psychischer Depression, Blutverlust u. s. w. eine Verringerung der Blutströmung im Auge herbeigeführt, so kann es dort zu Exsudationen kommen, die sich bei guter Elasticität der Sklera und Freisein der Filtration wieder ausgleichen, hingegen bei rigider Lederhaut und Störungen im Lymphabfluss zum Glaukom (glaucôme circulatoire) führen. Sind primäre Gefäßveränderungen im Auge vorhanden, z. B. beim hämorrhagischen Glaukom, so bezeichnet Sulzer das Glaukom als »vasculaire«. Handelt es sich schließlich primär um Störungen der sekretorischen und vasomotorischen Trigeminusfasern (glaucôme nerveux), so entsteht das Glaucoma simplex, dem sich sekundär Gefäßalterationen anschließen.

Terson (1192) legt ebenfalls der allgemeinen Cirkulation, dem erhöhten Blutdruck und der Arteriosklerose große Bedeutung bei, besonders beim chronisch-entzündlichen Glaukom. Das akute Glaukom entstehe durch ein akutes Ödem des Ciliarkörpers und der Chorioidea, vielleicht auch der Retina, und zwar infolge nervöser Reizzustände: die eigentliche Ursache aber seien Intoxikationen (Rheumatismus, Gicht u. s. w.).

Bajardi (1001 a), Grönholm (1125), Paterson (1453), Frenkel (1511), Eversbusch u. A. schließen sich dem insoweit an, als auch sie besonderes Gewicht auf die Veränderungen des Blutdruckes legen. Aber es ist zu beachten, dass, wie aus den Versuchen von Terson und Campos (983) und Bajardi (875a) selbst hervorgeht, gelegentlich eine glaukomatöse Hypertonie bei normaler oder sogar subnormaler Spannung in der Arteria radialis beobachtet wird.

Auch Zimmermann (1309, 1391) bringt das Glaukom mit allgemeiner Blutcirkulation in Verbindung, aber in anderer Auffassung, indem er die direkte Ursache in das Gefäßsystem der Retina verlegt. Bei alten Leuten, bei arterieller Sklerose u. s. w. werde weniger Blut durch die Arteria centralis retinae dem Auge zugeführt; der hierdurch veranlasste geringere Gefäßdruck sei auch die Ursache des Arterienpuls, bei dem nur mit der Herzsystole eine größere Blutmenge in das Auge kommt. Hierdurch entstehe eine Stauung in den Kapillaren und in den Venen, welche zu einer Transsudation aus den retinalen Gefäßen in den Glaskörper führe.

In ähnlicher Weise hat früher Landsberg (283b), der eine durch Arteriosklerose bedingte Obliteration der kleinen Äste der Arteria centralis retinae und der Kapillaren annimmt, die Transsudation in den Glaskörper von den großen Netzhautgefäßen ausgehen lassen, in denen durch obigen Vorgang der Druck gesteigert ist.

Parent und Rochon-Duvigneaud (906b) legen gleichfalls ein Hauptgewicht auf die sklerotischen Veränderungen der Retinalgefäße, die viel

früher anatomisch nachweisbar sind als die der Chorioidealgefäße. Ähnlich verhalte es sich auch mit den Geweben: die inneren Netzhautschichten gehen eher zu Grunde als die äußeren oder die Chorioidea. Ferner müssen nach der embryologischen Entwicklung (die Arteria hyaloidea ist ein Ast der Arteria centralis retinae) die Netzhautgefäße in höherem Maße, als man gewöhnlich annimmt, die Ernährung des Glaskörpers besorgen. Wenn nun die Netzhautgefäße atheromatös werden, so entstehe von ihnen aus eine Hypersekretion und damit ein Ödem des Glaskörpers. Dieses bilde die primäre Ursache der glaukomatösen Erscheinungen. Nerveneinflüsse können auch glaukomatöse Anfälle veranlassen, aber wohl nur vorübergehender Natur. Die Vermehrung des Glaskörpers gleichzeitig jedoch mit einem Verschluss des Filtrationsraumes bedinge das entzündliche Glaukom. Letzteres tritt nur sekundär ein. Wie es zu stande kommt, ist schwer zu erklären, da die einfache Glaskörperzunahme noch nicht ausreiche, die Verengung der vorderen Kammer zu erklären. So kann man durch Injektionen in den Glaskörper an Leichenaugen eine Hypertonie höchsten Grades erzeugen, ohne dass sich die vordere Kammer verengt. (Ich habe denselben Versuch, wie oben erwähnt, auch am lebenden Auge, das später enukleiert werden musste, mit demselben Erfolg gemacht.) Also eine schnell eintretende Vermehrung des Glaskörpers kann keine Verklebung der Kammerperipherie herbeiführen. Für Parent und Rochon-Duvigneaud ist allein die Annahme eines von hinten nach vorn gehenden Flüssigkeitsstromes im stande zu erklären, wie die Irisbasis gegen das retikuläre Gewebe getrieben wird. Eine primäre entzündliche Verklebung, wie Knies, nehmen sie nicht an. Jedoch treten sekundär entzündliche Erscheinungen in der vorderen Kammer (wie Exsudation auf der Irisoberfläche und im Pupillargebiet) auf, die durch phlogogene Eigenschaften, welche das zurückgehaltene Kammerwasser annimmt, bedingt sind. Auch Cirincione (1501) teilt ähnliche Anschauungen.

Galezowski (714, 800, 839, 839a) führt die glaukomatösen Prozesse auf eine Lymphangitis zurück. Die Exkavation der Papille, die ohne Druckerhöhung zu stande kommen kann, ist Folge einer durch Lymphangitis veranlassten Ernährungsstörung. Wenn die Atrophie eingetreten ist, kann man sie bei mangelnder Hypertonie von der gewöhnlichen Atrophie bei Tabes oft recht schwer unterscheiden. Bei Glaukom sei der temporale Teil der Papille blasser und die Netzhautvenen auf der Papille dünner als auf der Retina. Als »atypisches« Glaukom, das nicht auf Lymphangitis, sondern auf Cirkulationsstörungen zurückzuführen sei, betrachtet er die Erkrankungen, die bei seröser Iritis, bei Myopie, nach Operationen und nach Atropineinträufelungen auftreten.

Bottazzi und Sturchio (1498) haben gefunden, dass der osmotische Druck der Augenflüssigkeiten den des Blutserums übersteigt. Beim Glaukom sezernieren nun nach ihnen die Epithelien der Proc. ciliares eine abnorm

konzentrierte Flüssigkeit, welche eine große Menge Wasser osmotisch in das Augeninnere ziehe und so die Tension erhöhe. Hierdurch verlieren auch die Filtrationsapparate ihre Wirksamkeit. Bestätigt scheint ihnen ihre Hypothese durch Beobachtungen von Demons, der in zwei Glaukomfällen den endosmotischen Druck der intraokularen Flüssigkeit geringer gefunden habe als den des Blutes.

Retentionstheorien.

§ 62. In der ersten Auflage dieser Arbeit (S. 94 u. 95) habe ich bei der Zusammenstellung der Ursachen, welche eine Steigerung des intraokularen Druckes herbeiführen können, bereits auf den Ausgleich, den der vermehrte oder verminderte Abfluss des Kammerwassers für die Erhaltung beziehentlich Steigerung des intraokularen Druckes ausübt, hingewiesen. Die Untersuchungen von Leber haben uns inzwischen über den Abfluss desselben weiter belehrt und den vorderen Kammerwinkel (Fontana'schen Raum) als die Hauptstelle kennen gelehrt, aus welcher die Flüssigkeit das Auge verlässt, um sich in den Sinus venosus sclerae (Schlemm'schen Kanal) zu begeben. Dass der Verschluss bei den glaukomatösen Prozessen eine große Rolle spielt, haben die Arbeiten von Knies 1876 (299, 312, 333 a und b, 644) gezeigt. Knies gelang, wie wir oben gesehen, der anatomische Nachweis, dass sich in den 14 glaukomatösen Augen, die er untersuchte, stets ein Verschluss des Fontana'schen Raumes durch mehr oder weniger ausgedehnte Anpressung bezw. Verklebung der Iriswurzel mit der Cornea fand und ebenso eine indurierende Entzündung der Umgegend des Schlemm'schen Kanals. Die Obliteration des Fontana'schen Raumes muss zur Steigerung des intraokularen Druckes führen und kann somit das Kardinal-Symptom des Glaukoms erklären. Später hat Bentzen (735), auch im Verein mit Leber (754), nachgewiesen, dass bei enukleierten glaukomatösen Augen die Filtrationsfähigkeit erheblich abgenommen hat. Ebenso dass sie nach der Enukleation länger hart bleiben, wie Jacobson (543), Panas und Rochon-Duvigneaud (906 a) ebenfalls gefunden. (Siehe hierüber auch § 57.)

Es erscheint Knies nicht ausgeschlossen, dass eine genuine Entzündung der Umgebung des Schlemm'schen Kanals das Glaukom bewirke; hingegen schreibt er auch dem Nerveneinfluss für das Zustandekommen des Glaukom-Anfalles — bei schon erschwertem Abfluss aus dem Augeninnern — eine hervorragende Bedeutung zu. In demselben Jahre erklärte Ad. Weber (306 a) bei Gelegenheit seiner Mitteilungen über Calabar ebenfalls, dass die letzte Ursache einer ganzen Klasse von Glaukom auf der Vordrängung des Ciliaransatzes der Iris gegen die Hornhautperipherie beruhe und zwar in der Ausdehnung, dass das Lig. pectinatum allseitig von der Iris überlagert und so der ganze Filtrationsvorgang der abgesonderten Augenflüssigkeit nach außen gehemmt werde. Zur historischen

Klarstellung sei übrigens bemerkt, dass, als Ad. Weber den erwähnten Aufsatz der Redaktion des Archives einreichte, das Heft, in dem Knies' Arbeit steht, noch nicht erschienen war. Im folgenden Jahre führte Ad. Weber (322, später 446 a) seine Anschauungen über die Ursache des Glaukoms des weiteren aus. Er hält es für ausgeschlossen, dass ein vermehrter Zufluss, bezw. eine vermehrte Absonderung (Hypersekretion) eine dauernde Zunahme des intraokularen Druckes herbeiführen kann, da sich mit ihr immer ein vermehrter Abfluss unter normalen Verhältnissen verbinden wird. Danach erscheinen ihm die Glaukomtheorien, welche sich auf Steigerung des Zuflusses gründen, sei letztere Folge einer Neurose oder einer Entzündung, als unhaltbar. Nur die Behinderung des Abflusses in den Abzugswegen der eigentlichen Augenflüssigkeit, also in dem Filtrationswinkel, kann dauernde Hypertonie hervorrufen. Die Elasticität der Sklera kommt nur insoweit in Betracht, als sie eine größere Ausdehnbarkeit erleichtert, welche zu einer Bulbus-Vergrößerung führt. Das ist im jugendlichen Lebensalter vorhanden und führt zum Hydrophthalmus. Nach Weber's Versuchen dehnen sich kindliche und jugendliche Bulbi aus, sobald der Druck über 25 mm Quecksilber steigt, während die Erwachsenen einen solchen von 100 mm Widerstand leisten. Direkte Versuche zur numerischen Feststellung über die Ausdehnbarkeit der Sklera an Skleralstreifen aus normalen menschlichen Augen durch Anhängung von Gewichten führten zu sehr abweichenden Resultaten, aus denen sich eine Mittelzahl nicht ableiten lässt. — Sektionen von glaukomatösen Augen ergaben, dass der periphere Teil der Iris an die Cornea herangedrückt und mit ihr verwachsen war. Die Iris kann dadurch so verkürzt werden, dass die Pupille erheblich weiter wird. Besonders wird auch die durch Ausdehnung der Gefäße veranlasste starke Anschwellung der Ciliarfortsätze in einzelnen Augen betont: sie sehen wie erigiert aus und dringen, seitlich durch die Linse verhindert, nach vorn und außen vor.

Die Anschwellung der Ciliarfortsätze beruht nach Weber beim Glauc. simplex auf einer venösen Stauung. Beim akuten Glaukom, wo sich zugleich ödematöse Gewebsdurchtränkung und Blutstauungen in ihnen finden, ist daraus eine venöse Stase geworden: der intraokulare Druck schnellt plötzlich in die Höhe, starke Erweiterung der Pupille, enge vordere Kammer, Trübung der Cornea, des Kammerwassers und der brechenden Medien, Verfärbung der Iris, plötzliche Abnahme des Sehvermögens, heftige Ciliarneuralgien. Diese Stase wird dadurch vermittelt, dass der arterielle Zufluss durch den in dem Ciliarmuskel liegenden Circul. arterios. iridis major verringert wird: so erklärt sich auch das Auftreten akuter Glaukom-Ausbrüche in Fällen, wo ein verminderter Arteriendruck besteht (im Schlaf, bei bettlägerigen Kranken u. s. w.). Das akute Glaukom hat immer in seiner Begleitung extrabulbäre Erscheinungen: Chemosis, Schwellung der Lider, Hervortreten

des Bulbus. Letztere setzt Weber dem entzündlichen Ödem gleich, das man auch sonst in der Umgebung von Entzündungsherden beobachtet. Von wie großer Bedeutung aber auch die Vorgänge in den Ciliarfirsten sein mögen, nur die Absperrung der Abzugswege löst den glaukomatösen Prozess aus. Für das primäre Glaukom bleibt die nächste Veranlassung die Anschwellung der Ciliarfortsätze. Als allgemeine Ursache dient sowohl die Herabsetzung des Herzdruckes (Herzfehler) als auch passive Hyperämien (bei Emphysen, Plethora, Menopause u. s. w.).

Letzthin hat de Vries (1613, 1614), ähnlich wie Knies, wenigstens für einen Teil der Glaukome eine primäre Entzündung des Kammerwinkels als Ursache angenommen. Irritative Substanzen, welche sich in demselben anhäufen, sollen dazu Anlass geben. Nach Henderson (1625a) ist der Verschluss des Kammerwinkels bedingt durch eine primäre Sklerose der fibrösen Elemente des Lig. pectinatum. Einen gewissen Ersatz für den hierdurch gehinderten Abfluss des Kammerwassers findet er in der Aufnahme und Abführung desselben durch die Krypten der Vorderfläche der Iris. Dass diese offen gelegt werden, darauf beruht nach ihm die therapeutische Wirkung der die Iris entfaltenden Miotica. Nach der Iridektomie bliebe ebenfalls in dem Irisstumpf ein offener Abzugskanal.

Neuerdings ist mit Recht auch darauf wieder die Aufmerksamkeit gelenkt worden, dass Stauungen in den Abflussvenen des Circ. venosus Schlemmii ebenfalls eine Verlangsamung oder Verhinderung des Kammerwasserabflusses bewirken können, wie ich schon in der 1. Auflage dieses Werkes (S. 95) hervorgehoben habe.

Priestley Smith (609) hat sich 1888 in seinem Glaukom-Referat auf dem internationalen Ophthalmologen-Kongress zu Heidelberg ganz auf den Standpunkt der Weber-Knies'schen Theorie gestellt. Auch für ihn ist der Verschluss des Filtrationswinkels die eigentliche Ursache der Hypertonie sowohl bei dem primären als bei dem sekundären Glaukom. Beim ersteren sind die Proc. ciliares — ebenso wie der Ciliarmuskel — blutüberfüllt und nach vorn gedrängt: hierdurch wird die Irisperipherie gegen den Filtrationswinkel gepresst und zugleich der cirkumlentikulare Raum verengert. Ist letzterer sehr weit, so werden sich die geschwollenen Processus dahin ausdehnen können; ist er hingegen eng, so werden sie stärker nach vorn gegen die Iris-Basis drücken und diese in den Filtrationswinkel pressen. Es muss daher nach Priestley Smith's schon früher vertretenen Ansicht ein enger perilentikularer Raum eine Prädisposition zur Entstehung des Glaukoms bieten — eine Ansicht, die auch von Anderen (Fiske 1319g neuerdings) geteilt wird. Seine anatomischen Untersuchungen haben ihm ergeben, dass die Linse während des ganzen Lebens an Volumen zunimmt: zwischen dem 25. und 65. Jahre um ein Drittel. Dadurch rückt sie mit ihrer Vorderfläche der Hornhaut etwas näher und mit ihrem Äquator

den Ciliarfirsten, es würde also der perilentikulare Raum verkleinert. Besonders trifft dies auch bei kleinen Augen mit kleiner Cornea zu, die nach ihm ebenfalls prädisponiert sind (1051 I). Dies in Verbindung mit der bekannten Zunahme der Glaukomerkrankungen im höheren Lebensalter lässt ihm in dieser Volumenszunahme der Linse ein prädisponierendes Moment für den grünen Star sehen[1]). Auch für die Mehrzahl der Sekundärglaukome ist ihm der Verschluss des Filtrationswinkels das ursächliche Moment; für manche Hypertonien jedoch, wie z. B. bei Iritis serosa, kann die Serosität der abgesonderten Flüssigkeit in Betracht kommen, da albuminreichere Flüssigkeiten schwerer durchfiltrieren. Erwähnt sei hier, dass auch Koster (747) in dem Sinne eine gewisse Disposition den kleinen Augen zuschreibt, als den größeren, z. B. den myopischen, die zunehmende Hypertonie in etwas ausgleichen können, indem sie Kugelgestalt annehmen.

Birnbacher und Czermak (500, 533) halten das Glaukom für einen symptomatischen Begriff; im allgemeinen aber legen sie großes Gewicht auf Hypersekretion durch Stauung und Störung des Lymphabflusses. Für die chronisch-entzündlichen Glaukome ist die Steigerung des intraokularen Druckes nach ihren anatomischen Untersuchungen wahrscheinlich Produkt einer vorhergehenden Entzündung. Besonders betonen sie die von ihnen gefundenen Veränderungen bezw. Verengerungen der Vortexvenen (Endophlebitis chronica hyperplastica und Periphlebitis); die eintretende venöse Stauung muss in der Regel zu einer Steigerung des intraokularen Druckes führen. Ebenso kommt in Betracht der verhinderte Lymphabfluss. Aber stets ist eben auch das relative Verhältnis der betreffenden Veränderungen und der Grad derselben in Betracht zu ziehen, da eine Kompensation dadurch veranlasst werden könne. Auch die Ciliarnerven, bei denen unsere Autoren in einigen Fällen eine Neuritis gefunden, können eine Rolle spielen, da sie vasomotorische Fasern des Trigeminus enthalten und bei Reizung eine Drucksteigerung herbeiführen. Die Rigidität der Sklera betrachten sie als Folge der gesteigerten Binnenspannung. Die Exkavation und Opticus-Atrophie ist Folge der Drucksteigerung.

Chronisch-entzündliche Vorgänge des vorderen Bulbusabschnittes erklären die klinischen Erscheinungen, die Erweiterung der episkleralen und conjunctivalen Gefäße hängt zum Teil von der chronischen Entzündung ab, zum weit größeren Teil aber von der venösen Stauung in der Chorioidea. Das Ödem der Cornea ist ebenfalls Folge venöser Stauung, die Hornhauttrübung Produkt der superficiellen Entzündung, die Sensibilitätstörung Folge einer Alteration der Nervenbahnen. Die Tiefenabnahme der vorderen Kammer ist durch die periphere Verwachsung der Iris mit der Hornhaut veranlasst;

---

1) Duclos (737a) ist, wie § 32 erwähnt, allerdings zu anderen Resultaten gekommen. Paterson (1453) dagegen will bei glaukomatösen Augen eine Verengerung des cirkumlentalen Raumes gefunden haben.

es handelt sich hier um entzündliche Vorgänge, die sich im Kammerwinkel abspielen, nicht um Effekt der Drucksteigerung. Die Auflagerung pigmentierter und unpigmentierter Zellen entsteht durch Stauungs- oder Entzündungsvorgänge im Corpus ciliare. Die Irisveränderungen sind Folge von auf der Oberfläche derselben sich entwickelnden Schwarten bezw. von Atrophie. Glaskörpertrübungen sowie Netzhautdegeneration weisen ebenfalls auf Cyclitis und Chorioiditis hin.

Später (1897) hat Czermak (831) seine Anschauungen etwas modifiziert. Aus der Beobachtung, dass er bei entzündlichem Glaukom gleichzeitig auch eine Abflachung der vorderen Kammer des anderen Auges gefunden, glaubt er diesem Umstande ein besonderes Gewicht für die Entstehung des Glaukoms beilegen zu sollen. Die Abflachung sei Folge einer Volumenszunahme der Linse und der Ciliarfortsätze, vielleicht auch einer Verminderung der Kammerwasserabsonderung, die durch senile Gefäßveränderung entstehe. Bei einer seichten vorderen Kammer kann die Iris, besonders mit ihrem dickeren Teil, bei Pupillenerweiterung leicht einen Verschluss des Filtrationswinkels herbeiführen und dadurch den intraokularen Druck steigern. Die Druckzunahme führe zur Reizung der sensiblen Nerven der Iris, reflektorisch zur arteriellen Hyperämie. Wird durch eine Kontraktion des Sphinkter der Filtrationsraum wieder frei, so bleibt es bei einem Prodromalanfall. Bei einer gewissen Höhe der Tension tritt Kompression der Venen an ihrer Eintrittsstelle in die Sklera ein, damit kommt es zur Stauung und Steigerung der Transsudation: um diese handele es sich bei Glaukom, nicht um eine Entzündung. —

Die Retention der Flüssigkeit im Auge ist nach Jocques (1038, 1039, 1142) und Cirincione's (1501) Ansicht nicht durch den Verschluss der Kammerbucht, sondern dadurch veranlasst, dass die Linse in die Pupille sich einlagere und die Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer abschließe. Doch spricht hiergegen das Fortbestehen der Hypertonie nach breiten Iridektomien, ebenso dass Fälle von Glaukom bei Fehlen der Iris oder beim Vorhandensein von Irislöchern (Meyers 1051c, Klein 1440) beobachtet sind. Cirincione (1319a) nimmt auch an, dass für gewöhnlich die Pars coeca der Netzhaut die Glaskörperflüssigkeit absondere und so für den intraokularen Druck von besonderer Bedeutung sei, nicht dass, wie Leber und die meisten meinen, diese Function dem Ciliarkörper zukomme.

Jacobson (599), der sich besonders gegen die Theorie, dass der verminderte Lymphabfluss Ursache des Glaukoms sei, wendet, hält die Anschauungen von Birnbacher und Czermak für mehr berechtigt. Großes Gewicht legt er darauf, dass der Glaskörper Veränderungen zeigt, wie er aus klinischen Beobachtungen schließt. Das Offenbleiben des Cloquet'schen Kanals mit seiner Einmündung in den Centralkanal der Papille ist nach ihm das Sicherheitsventil zum Schutze des Sehnerven gegen einen mit choro-

idealem Filtrat überladenen Glaskörper. »Glaukomatöse Drucksteigerung« ist die bald stationäre, bald transitorische Konsequenz einer hydropischen ödematösen oder entzündlichen Schwellung des Glaskörpers auf dem Boden venöser Stasen der Chorioidea, die eine vermehrte Filtration veranlassen. So entsteht der glaukomatöse Krankheitsprozess. Mit dem erwähnten Abzugswege bringt Jacobson auch die Entstehung der Papillenexkavation, die immer central beginne, in Verbindung. So erklärt es sich auch, dass eine glaukomatöse Exkavation ohne Drucksteigerung vorkommen kann. Die »Drucksteigerung« bildet im Gegensatz zu v. Graefe's Anschauung nicht das Wesen des glaukomatösen Prozesses.

§ 63. In der Verwertung einer Stauung im Cloquet'schen Kanal schließt sich Jacobson in gewissem Sinne Stilling (177, 317) an. Letzterer hatte durch die Einschnürung des Opticus dicht hinter dem Bulbus bei Tieren eine starke Hypertonie mit Unempfindlichkeit der Cornea und mit Glaskörperverflüssigung erreicht. Er schließt damit auf einen hinteren Filtrationsweg des Auges, der durch Sehnerv und Sehnervenscheide geht. Jedoch konnte dieses Experiment von Schöler (363), Ulrich (563a) u. A. bei Nachprüfungen nicht bestätigt werden. Immerhin bleibt Stilling bei der Anschauung, dass die Filtrationswege, vordere und hintere, durch senile Veränderungen verengt werden und dass hierdurch bei zu stark abgesonderter Flüssigkeit die glaukomatöse Hypertonie bedingt sei. Bei glaukomatösen Augen hat er auch eine Aufblätterung der Duralscheide des Sehnerven und eine Erweiterung der Spalträume zwischen den Skleralplatten, aus denen die einzelnen Platten der Duralscheide kommen, gefunden: er hält diese Veränderung für kompensatorische Filtrationswege.

Letzthin kommt auch Kuschel (1584) auf Grund seiner Überlegungen über die Architektur des Auges dahin, dass eine Lymphabfuhr längst der Lymphscheiden der hinteren Netzhautgefäße zur Area Martegiani stattfinde und von dort die Lymphe nach vorn in den Cloquet'schen Kanal ginge. Ebenso könne Lymphe aus der Chorioidea längs der Lamina hyaloidea interna in den Sehnervenkopf kommen. Dafür spricht ihm auch, dass die Lymphe, in großer Menge zurückgehalten, ein Ödem desselben hervorrufe, wie die Stauungspapille es zeige.

Die progressive Myopie glaubt Stilling (1067a, 1378a) mit dem glaukomatösen Prozess, soweit er sich im Hydrophthalmus ausspricht, in eine gewisse Analogie bringen zu können: bei ersterer werde das ganze Auge gedehnt, während die Sklera noch nachgiebt, bei letzterem sei die Lederhaut widerstandsfähiger und so käme die Drucksteigerung besonders bezüglich der Papilla optica und der vorderen Skleralpartien zur Geltung. Seefelder (1544) macht jedoch mit Recht auf die Verschiedenheit beider Prozesse aufmerksam: so fehlt die Verstreichung der Cornea-Skleralgrenze

und die Megalocornea des Hydrophthalmus stets bei der Myopie (vgl. auch § 22).

Hasner (207) sucht ebenfalls das Wesen des Glaukoms in einem Hydrops des Glaskörperkernes.

Auf die von Stilling angenommenen hinteren Abzugswege der Augenflüssigkeit (Leber meint, dass ein minimaler Abfluss vom Glaskörper her längs der Centralgefäße des Opticus stattfinden könne) hat in einer früheren Arbeit auch Laqueur (382) (seine neuere Ansicht siehe oben) besonderes Gewicht gelegt. Ihre Verlegung bedinge die durch Glaskörperüberfüllung veranlasste glaukomatöse Hypertonie, die aber meist unschädlich ist, so lange die vorderen Filtrationsräume offen sind. Werden diese verlegt (durch Pupillenerweiterung und Eindringung der Iriswurzel in den Fontana'schen Raum), so entstehen die prodromalen bezw. akuten Anfälle. Auch Wecker (344, 447) hält die hinteren Abzugswege für sehr wichtig für die Erklärung der Hypertonie.

Sichel fils (226), Emin (206) und Querenghi (1169) betrachten mit Schwalbe den Raum zwischen Chorioidea und Sklera als Lymphsack; eine Überfüllung desselben erkläre die glaukomatösen Erscheinungen. —

Eine Reihe von Autoren nimmt eine chemische bezw. phlogogene Umänderung der Lymphe an, sobald dieselbe sich im Auge staut. Hierdurch werde dann sekundär auch die Verklebung des Fontana'schen Raumes bewirkt. So ist nach Kuhnt (514) zwar als letzte Ursache des Glaukoms eine Gefäßalteration (Veränderung der Wände, Atrophie u. s. w.) anzusehen, aber ihre Wirkung tritt besonders darin hervor, dass die Menge und Beschaffenheit der ausgeschiedenen Lymphe geändert wird. Erreicht diese einen gewissen Grad chemischer Umbildung, so kommt es zu einer Reizung der die Ausgangspforten umkleidenden Endothelplatten. Ihre Wucherung führt zu Obliteration der Ausgangspforten: es können die vorderen, die hinteren oder beide betroffen werden. Treten aus irgendwelchen Ursachen Erregungen im Gefäßsystem ein, so resultieren Gleichgewichtsstörungen im Zu- und Abfluss der Lymphe, Hyperämie bezw. Stauungen und leichte Infiltrationen im Uvealtractus.

Troncoso (1194, 1301, 1549, 1550) fand, wie oben mitgeteilt, dass das Kammerwasser glaukomatöser Augen sehr reich an Eiweiß war. Hierdurch wird, wie ihm Filtrationsversuche mit eiweißreicher Flüssigkeit (Serum von Hunden und Pferden, denen Eiweiß zugesetzt war) zeigten, die Filtration verlangsamt. Machte er den Druck im Glaskörper etwas höher, wobei die Iris etwas vorgetrieben wurde, so stockte die Filtration bald ganz.

Troncoso schreibt demnach der Eiweißausscheidung im Glaukomauge eine ursächliche Bedeutung zu. Durch sie werde der Fontana'sche Raum verlegt, die zurückgehaltene Flüssigkeit bewirkt Überfüllung des Glaskörpers,

wodurch wiederum die Iris vor- und in den Filtrationswinkel gedrängt wird. Die Glaskörperschwellung wirke auch auf die Ven. vorticosae, in denen Stauung eintritt. Die Einwendung Leber's (1526, 1527, 1528), warum das eiweißreiche Kammerwasser bei Iritis nicht auch Glaukom hervorrufe, sucht Troncoso dadurch zu heben, dass allerdings auch hier zuerst Hypertonie bestehe (was aber durchaus nicht immer richtig. S.-R.), die aber verschwinde, weil der erkrankte Ciliarkörper bald weniger absondere. Diese Deutung trifft aber nicht zu, wie Leber (1563) bemerkt, für die Fälle von Iritis mit großem Hypopyon (oder von Ulc. serpens mit Hypopyon oder für große Blutergüsse in die vordere Kammer. S.-R.) ohne jede Spannungsvermehrung.

Sekundäre Glaukome werden vielfältig auf Verstopfung der Abflusswege durch albuminöses (Risley 859, 1051 o) oder fibrinöses Exsudat (Goldzieher 944), durch Pigmenteinlagerung im Trabeculum sclero-corneale (Panas 906a, Polya 970, Alt 825a), durch Blut (Tuyl 1072a), durch Linsenmassen (vgl. § 27) oder luxierte Linsen zurückgeführt.

Auch die Anschauung von Cantonnet (1407, 1408, 1499a) läuft darauf hinaus, dass eine Lymphstauung im Auge die glaukomatösen Erscheinungen bedinge. Er erklärt sich das Zustandekommen derselben, abgesehen von dem Kammerwinkelverschluss, erleichtert durch allgemeine konstitutionelle Veränderungen, bei denen die Abführapparate der Lymphe — und es kommen hierbei besonders die Nieren in Betracht — versagen. Tierversuche, die darin bestanden, dass nach Verschluss des Filtrationsraumes durch Abkratzen des Hornhautendothels Änderungen im osmotischen Gleichgewicht zwischen Blut und Lymphe durch Unterbindung der Uretheren, subkutane und intravenöse Injektionen von Kochsalzlösungen u. s. w. oder Zuführung von Flüssigkeit durch reichliches Trinken hervorgebracht waren, ergaben das Resultat, dass die eintretende Vermehrung der Lymphe eine Ausdehnung des Bulbus bewirkte, erwiesen durch Messung der Hornhaut. Allerdings konnten Rochon-Duvigneaud und Onfray (1457a) bei Nachversuchen keine Veränderung der Konzentration des Glaskörpers, die doch vorhanden sein müsste, nachweisen.

Ulrich (498) lässt das Glaukom primär auf Bindegewebssklerose der Iris beruhen. Dieselbe entwickelt sich im Anschluss an entzündliche Erkrankungen der Iris oder an die gewöhnlichen Altersveränderungen derselben. Die durch Beteiligung des Gefäßsystems entstandenen Cirkulationsstörungen in der Iris pflanzen sich auf das Corpus ciliare fort. Dort entsteht chronische Hyperämie. Der Musc. ciliaris wird atrophisch, das Bindegewebe wuchert. Die Hyperämie veranlasst Hypersekretionen und Drucksteigerung; Linse und Iris rücken vorwärts und werden fest aneinander gepresst. Durch die Verdichtung des Irisgewebes wird die von Ulrich (und Vennemann 1480a) angenommene periphere Irisdurchquerung

des Kammerwassers von hinten nach vorn gestört. Der perilentale Flüssigkeitsstrom presst die Iriswurzel an die Cornea, die Kammerbucht wird verschlossen. Bei Versuchen von Koster (1042a) haben sich aber auch im normalen Zustande Chorioidea wie Iris als filtrationsunfähig erwiesen.

§ 64. Die Theorien, welche eine primäre Affektion der Sklera annehmen, können zum Teil zu den Retentionstheorien gerechnet werden, da die betonte Verengerung der Austrittspforten für die Ven. vorticosae zu den die Hypertonie herbeiführenden venösen Stauungen und Ausschwitzungen Anlass geben. Hauptsächlich aber wird der Verlust der Elasticität der Sklera, der eine Drucksteigerung herbeiführen muss, betont. Letzteres ist besonders von Cusco (82, 93) und Coccius (62, 104) als ursächliches Moment hervorgehoben. Cusco fand bei pathologischen Sektionen, dass bei vorgeschrittenem Glaukom der Durchmesser des Auges verkleinert und die Sklera verdickt sei. Er schließt daraus, dass der Ausgangspunkt des Leidens in einer Entzündung der Sklera liege. Dieselbe bewirke eine Retraktion des Gewebes und damit eine Capacitätsverringerung.

Eine ähnliche Ansicht vertrat Coccius, sich auf einen anatomischen Befund stützend, wo bei chronischem Glaukom eine fettige Metamorphose der ganzen Sklera nachweisbar war. Infolge der fettigen Degeneration war nach Coccius die Sklera eine Schrumpfung eingegangen und hierdurch der von ihr umfasste Bulbusinhalt unter einen erhöhten Druck versetzt worden. Doch berücksichtigte Coccius (236) auch den Einfluss einer Vermehrung des Augeninhalts und hebt hervor, dass der vermehrte intraokulare Druck ebensogut durch verminderte Elasticität der Sklera, wie durch Hypersekretion bedingt werden könne. Beide Ursachen können dem Glaukom zu Grunde liegen.

Es gelang Coccius, wie in § 2 angeführt, bei einem Manne in den dreißiger Jahren zugleich mit der eingetretenen Druckzunahme des Bulbus nach einer Stardiscission auch eine Vergrößerung des Krümmungsradius der Cornea ophthalmometrisch nachzuweisen. Es handelte sich also hier um eine wirkliche Ausdehnung des Bulbus durch Hypersekretion. Dagegen konnte derselbe Autor bei bejahrten Glaukomatösen fast nie eine Veränderung des Krümmungsradius der Hornhaut konstatieren. Die pathologische Härtezunahme scheint demnach hier nicht durch eine stärkere Füllung der Bulbuskapsel bedingt, sondern eher liegt ihre Ursache in einer krankhaft verminderten Elasticität der Sklera, die selbst eine Verkleinerung des Augapfels bewirken kann. Koster (958, 1179a) weist auf eine andere Möglichkeit hin: die Verkleinerung der Sklera wird auch den Sklerocornealring verkleinern, in Folge dessen wird das Corpus ciliare zu voluminös für den verkleinerten Raum. Hierdurch wird die Iris gegen die Cornea gedrängt werden und bewirkt einen Verschluss des Kammerwinkels.

Stellwag v. Carion (39, 176) legt Gewicht darauf, dass durch die eingetretene Starrheit der Sklera, welche er sowie Wedl bei glaukomatösen Augen gefunden, der ihr sonst zukommende regulatorische Einfluss auf die Cirkulationsverhältnisse im Auge verringert werde. Nach Stellwag tritt, wenn der arterielle Blutdruck durch irgend eine Ursache vermehrt ist, die gleichfalls hierdurch vergrößerte Spannung der Bulbuskapsel regulierend ein, indem sie einerseits dem Zufluss des arteriellen Blutes jetzt größeren Widerstand entgegensetzt, andererseits den Abfluss des venösen beschleunigt. Letzteres Moment kann bei einer rigiden Sklera nicht zur Geltung kommen, da die Erweiterung der Emissarien erschwert ist. Zum Ausbruch des Glaukoms scheinen ihm am gewöhnlichsten Gefäßlähmungen die Veranlassung zu geben, die auf reflektorischem Wege von den sensitiven Ciliarnerven angeregt werden.

Auch Arlt (477), der neuere anatomische Untersuchungen von Weichselbaum anführt, legt auf die Veränderungen der Lederhaut, die mit zunehmendem Alter fettig degeneriert, straffer und zellenarm wird, ein Hauptgewicht. Weichselbaum's Untersuchungen haben auch gezeigt, dass das Bindegewebe, das sonst die Ausgangspforten der Venae vorticosae umgiebt, im Alter schwindet, so dass die Sklera direkt ihnen anliegt. Da die Venen schräg die Sklera durchsetzen, gewinnt diese Verengung eine besondere Bedeutung. Jetzt kann irgend eine auf die vasomotorischen Nerven wirkende Erregung genügen, um Blutstase in den Venen und vermehrte Exsudation in den Glaskörper zu veranlassen. Arlt findet eine Stütze für diese Ansicht auch in dem Tierexperiment mit Unterbindung der Venae vorticosae, wobei eine Steigung des intraokularen Druckes mit gleichzeitiger starker Schwellung des Corpus ciliare und der Iris eintritt. Durch klinische Beobachtungen sucht Arlt seine Auffassung zu stützen.

Roeder (386) findet, dass die Härte der senilen Sklera die Bulbusgestalt ändere, indem sich die sklerocorneale Falte ausgleiche. Hierdurch entsteht eine Spannung der ebenfalls rigider gewordenen Sklera, welche wiederum eine Reizung der Ciliarnerven mit Gefäßerweiterung und eine seröse Hypersekretion zur Folge habe. —

An Stelle der Sklera wird von Straub (614) der Chorioidea ein Einfluss auf den intraokularen Druck zugeschrieben, da sie den Glaskörperdruck trage und so die Venae vorticosae bei entsprechender Elasticität entlaste. Verliere sie dieselbe, so wirke der Druck auf die Venen und veranlasse eine Stauung in ihnen. Straub hat bei glaukomatösen Augen nun konstatiert, dass beim Durchschneiden derselben in frischem Zustande sich die Chorioidea nicht wie beim normalen Auge von der Sklera zurückziehe, und schließt hieraus auf einen Verlust an Elasticität. Dieser könne als Ursache das Glaucoma simplex angesehen werden; findet keine Kompensation statt, so bewirke die venöse Stauung Lymphausscheidung,

die Processus ciliares werden blutreicher und schwellen an, die Zonula-Filtration wird ungenügend und das Augen-Septum nach vorn gedrängt: es entsteht ein akuter Glaukomanfall.

Aber gegen die Ansicht von Straub sprechen die Nachprüfungen von Koster (957, 958). (Bemerkt sei, dass Prokopenko (1281) in der Chorioidea auch im Suprachoroidealraum elastisch Fasern, in Netzform geordnet, gefunden hat; ebenso in Verästelungen in der Membrana hyaloidea.) Straub beobachtete nämlich, dass wenn man an Stellen, wo die Chorioidea nicht fixiert ist, ein Loch in die Sklera schneidet, die Chorioidea durch den normalen Augendruck herausgepresst werde; dies geschehe nicht, wenn das Skleralloch zwischen dem Austritt der V. vorticosae und dem Cornealrand, wo die Chorioidea fixiert ist, sich befinde. Koster fand aber, dass die Chorioidea auch an letzter Stelle im Skleralloch vorgebuchtet lag, auch dann wenn das Manometer auf 0 gestellt war. Dasselbe traf auch bei Versuchen zu, welche die Elasticität der Netzhaut feststellen sollten. Schnitt man weiter in die staphylomatöse Chorioidea ein Loch, so fand sich hinter der Chorioidea das vorgebuchtete Retinagewebe. Daraus ergiebt sich, dass weder die Retina, wie Nicolai (965, 1051e) behauptet, noch die Chorioidea einen nennenswerten Teil des intraokularen Druckes tragen könnten. Die Einwände Koster's gegen die Nicolai'schen Beobachtungen, der aus einem Dickerwerden der Retina, wenn man das Auge kurz vor dem Einlegen in die Fixierflüssigkeit punktiert, schloss, dass die Netzhaut nach dem Tod noch durch den Augendruck gedehnt gewesen sei, sich aber nun elastisch zusammengezogen habe, hat Nicolai allerdings in seinem Vortrage auf dem Internationalen Ophthalmologischen Kongress in Utrecht nicht für zutreffend erachtet.

Auch Nicolai (1051) und Vennemann (921) betonen die Bedeutung der Chorioidea für das Tragen des intraokularen Druckes. Ersterer nimmt sogar besondere in der Chorioidea verlaufende Muskelfasern an (Membrana ophthalmotonus). Dass die Kraft derselben aber nicht erheblich sein kann, lässt sich bei Wunden und Öffnungen der Sklera konstatieren: die Chorioidea buchtet sich hervor. —

Schoen (524, 815, 816, 1062, 1179, 1288, 1289) wendet sich gegen die bestehenden Theorien über das Glaucoma simplex. So gegen Mooren, der eine bald mit bald ohne entzündliche Erscheinungen auftretende Nutritionsanomalie oder primäre Neuritis annimmt; gegen Arlt, der trotz momentan fehlender Drucksteigerung doch diese als Ursache der Exkavation ansieht. Weiter gegen die auf Verklebung der Iris mit der Hornhaut im Kammerwinkel beruhende Anschauung, wobei teils eine primäre Entzündung (Knies, Priestley Smith u. A.), teils ein sekundärer, durch Pressen der Iris von hinten her gegen die Cornea entstandener Verschluss angenommen, der erforderliche Innendruck als Folge des Verschlusses der Vortexvenen oder als Folge einer Iritis oder Chorioiditis angesehen wird.

Er hält sowohl das Glaucoma simplex als das Glaucoma acutum für eine Akkommodationskrankheit, da bei Augen, welche sich längere Zeit einer hochgradigen Akkommodationsanstrengung unterzogen haben, in der Regel Papillenexkavationen eintrete. Nach seinen anatomischen Anschauungen überträgt der Ciliarmuskel durch seine Sehnen einen Zug auf den Sehnervenscheidenfortsatz der Chorioidea, der sich vermittels der Laminafasern auf das Innere des Opticus überträgt. Ferner kommt hierzu die Ausziehung des Netzhautsaumes mit Bildung von Hohlräumen und die Degeneration des Ciliarmuskels. Die Excavatio accommodativa bildet ein Vorstadium des Glaucoma simplex. Das ätiologische Moment des akuten Glaukoms sucht er in einer funktionellen relativen Insufficienz des Corpus ciliare in der inneren und mittleren Meridionalfaserlage. Alsdann vermögen die Ciliarfortsätze nicht mehr die Linse vermittels des vorderen Zonulablattes zurückzuhalten. Die, durch den bei jedem Akkommodationsakt erhöhten Glaskörperdruck vorgedrängte Linse zieht die Ciliarfortsätze mitsammt dem ganzen inneren Ciliarkörperrande nach vorwärts. Hierdurch wird die Iriswurzel gegen den Ciliarkörper und die Hornhaut umgestülpt und schließt die Ausführungsgänge. Damit tritt die sekundäre verhängnisvolle Drucksteigerung ein. Er unterscheidet 1. Glaucoma simplex (Zerrung der Papille); 2. Glaucoma atonicum (Verlängerung der Ciliarmuskelfasern, Druck auf die Sklera); 3. Glaucoma prolapticum (Vorwärtsrücken der Linse durch Verlängerung der Zonulafasern); 4. Glaucoma cycliticum (Cyclitis mit obigen Veränderungen). Das Glaucoma prolapticum ist unheilbar; bei den anderen Formen sind neben Ausgleichung der Refraktionsfehler die Miotica von Nutzen; Iridektomie und andere Operationsweisen sind ganz nutzlos.

Die physiologische Exkavation, die Schoen ebenfalls als erworben betrachtet, kommt aber auch schon angeboren vor (Lange 1149a, Elschnig 1419a, de Vries 1201a). Ebenso ist der Einwand von Hess zu erwähnen, dass die akkommodative Verschiebung der Chorioidea gleich hinter dem Aequator bulbi aufhört. Auch ergaben die Versuche von Hess (892, 893) und Heine (1521a), dass bei der Akkommodation keine Druckerhöhung eintrete.

Wahlfors (1386) schreibt der Chorioidea auch eine besondere Bedeutung zu, weil die Hemeralopie, bedingt durch mangelnde Ernährung der Stäbchen und Zapfen, eines der ersten Symptome des Glaukoms sei. Nach ihm pumpt die Muskulatur der Chorioidea die Lymphe aus dem Auge. Atrophiere dieselbe, dann werden die Venae vorticosae zusammengepresst und der Strom im Auge so verlangsamt, dass dieselben undurchgängig werden. Die Atrophie der Aderhaut soll eine tropho-neurotische sein.

Hancock (74) nimmt als Ursache des Glaukoms eine arthritische Affektion der Blutgefäße des Auges an. Unter dem Einfluss dieser Dykrasie sei der Musculus ciliaris in beständigem Spasmus und infolge seiner Verbindung

mit den Choroidealgefäßen würden dort sekundäre venöse Stauungen eingeleitet. —

Schließlich sei noch des Aufsatzes von Wecker (988) gedacht, der 1899 die nervösen und Retentionstheorien betreffs der Ätiologie des Glaukoms einer Besprechung unterzogen hat. Er kommt zu dem Schluss, dass die Verlagerung der Kammerbucht am ehesten eine dauernde Hypertonie erkläre. Bei einfacher Verlegung derselben und sonstiger normaler Sekretion komme es zum Glaucoma simplex. Bei bereits vorhandenen Hindernissen in der Abfuhr entsteht durch Hypersekretion aus nervöser Ursache das chronisch entzündliche (irritative) Glaukom, und bei einer aus irgend welcher Ursache entstehenden Hypersekretion bei normaler Kammerbucht kommt es zur Vergrößerung des Glaskörpers und Irisvordrängung mit sekundärem Kammerabschluss (akutes Glaukom).

§ 65. Aus der großen aufgestellten Zahl der Glaukomtheorien folgt, dass keine voll befriedigt. Es scheint dies auch durchaus natürlich, da für alle Fälle des vielgestaltigen Krankheitsprozesses eine einzige ätiologische Erklärung undenkbar ist. Ich stehe auch heute auf dem Standpunkt, den ich in der ersten Auflage dieses Werkes vertreten habe, dass eben verschiedene Momente in Betracht kommen, von denen das eine oder andere in dem gegebenen Krankheitsfalle von einer besonderen Bedeutung ist.

Als Hauptsymptome des Glaukoms sind die Hypertonie und die Opticus-Affektion anzusehen.

Der intraokulare Druck ist physikalisch betrachtet abhängig von der Elasticität der Bulbuskapsel und der Größe ihres Inhaltes. Letzterer ist einem Wechsel unterworfen, der von der Zufuhr des Blutes und dem Maße der Sekretion in das Augeninnere auf der einen Seite und auf der anderen von der Abfuhr des Blutes und der Lymphe bedingt ist. Während im gesunden Auge eine gegenseitige Regulierung dieser Verhältnisse stattfindet, welche den intraokularen Druck auf der normalen Höhe erhält und selbst zeitweise auftretende Störungen durch Vergrößerung der Zufuhr oder Verminderung des Abflusses, da diese gegenseitig aufeinander wirkend sich ausgleichen, unter eventueller Zuhilfenahme der Kapselelasticität hebt, so bleibt dies bei dem glaukomatös erkrankten Auge aus.

Es ist aber zu betonen, dass wir auch bei nicht-glaukomatösen Augen oft Störungen der Regulierung beobachten können, die zu oft länger dauernden Hypertonien (und Hypotonien) führen, aber — abgesehen von der Ophthalmomalacie — immer unter gleichzeitigem Auftreten entzündlicher Erscheinungen. Solche Druckzunahmen sehen wir häufig bei seröser Iritis, bei Irido-Chorioiditis, bei traumatischen Staren u. s. f. Selbst längere Zeit können derartige Hypertonien bestehen, ohne dass ein Opticusleiden hinzutritt und ohne dass wir demnach berechtigt sind, von einem Glaukom zu sprechen.

So habe ich ein 12jähriges Mädchen fast ein Jahr lang in der Klinik beobachtet, das an chronischer Iritis mit hinterer totaler Flächenverklebung litt, die zeitweis akut auftretende stärkste Tensionszunahmen (T_{+2}) bekam. Dabei traten gleichzeitig feinste Beschläge in der M. Descemetii und im Pupillengebiet auf. Dieselben gingen mit starker Herabsetzung des Sehvermögens einher und dauerten 6—8 Tage, um dann wieder einer normalen Tension zu weichen, mit der gleichzeitig das Sehvermögen sich hob. Trotz der langen Beobachtung entwickelte sich keine Exkavation der Papille und das Gesichtsfeld blieb frei; ebenso entsprach das centrale Sehen den optischen Hindernissen.

Auch habe ich gelegentlich bei der anatomischen Untersuchung von erblindeten Augen, die ich wegen starker Hypertonie und Schmerzhaftigkeit enukleiert hatte, zu meinem Erstaunen keine Sehnervenexkavation, sondern totale Netzhautablösung gefunden. Soviel scheint jedenfalls sicher, dass die Hypertonie an und für sich noch nicht als glaukomatöse Erkrankung anzusehen ist. Das ist aber von Wichtigkeit für die ganze Auffassung.

Hypertonie im Glaukom kann auf Grund der obigen physikalischen Betrachtung und der anatomischen und klinischen Befunde sowohl durch Hypersekretion als durch Retention und weiter auch durch Verringerung der Elasticität der Kapsel hervorgerufen werden, ohne dass entzündliche Erscheinungen auftreten. Bei der Hypersekretion können alle oben angeführten Momente (allgemeine Blutdruckserhöhung, venöse Stase, nervöse Einflüsse durch Sympathicus und Trigeminus u. s. w.) eine Rolle spielen, während bezüglich der Verhinderung des Abflusses vor allem der Filtrationswinkel in Betracht kommt, ohne dass wir die Wirkung der übrigen Hindernisse in der Abführung des Augeninhalts leugnen wollen.

Wird unter gewöhnlichen Verhältnissen trotz vorhandener Störungen obiger Art noch ein Ausgleich ermöglicht und tritt nur periodisch eine nicht sofort verschwindende stärkere Hypertonie mit glaukomatösen Erscheinungen auf, so haben wir das Prodromalstadium. Ist die Hypertonie besonders hoch und plötzlich eintretend, und versagt die Ausgleichung, so kommt es zum akuten Glaukom, das sich in seinen Symptomen einer sehr akut auftretenden Irido-Chorioiditis nähert, nur dass bei ihm die Hypertonie die erste Rolle spielt und die Mydriasis veranlasst. Die entzündlichen Erscheinungen sind so ausgeprägte, dass man wirklich fragen muss, wann man denn überhaupt von Entzündung des Auges sprechen darf, wenn nicht hier. Die hier und da für »inflammatorisch« beliebte Bezeichnung »irritativ« beruht auf einer Voreingenommenheit betreffs der Ursache. Aber man kann sich, wenn man auch eine durch Neurose veranlasste Hypersekretion ätiologisch an erste Stelle setzen will, doch wohl vorstellen, dass durch die infolge der plötzlichen Hypertonie eingetretene gewaltige Störung in der Blutcirkulation und die veränderte Art der Absonderung,

wie auch Versuche glaublich machen, eine Entzündung veranlasst wird. Die näheren Umstände dieses Prozesses oder die direkte Ursache kennt man hier allerdings ebensowenig wie bei vielen anderen Entzündungen, bei denen sich nicht gerade Bakterien oder Toxine nachweisen lassen. Im übrigen halte ich es auch nicht für ausgeschlossen, dass durch letztere in einem prädisponierten Auge ein akuter Glaukomanfall ausgelöst werden kann. Dass es sich nicht immer um nervöse Einflüsse und psychische Alterationen handelt, dafür sprechen die zahlreichen Fälle akuten Glaukoms, bei denen nichts dergleichen vorliegt.

Das akute Glaukom zeigt auch sofort das zweite charakteristische Symptom, die Opticusaffektion. Die Papilla optica ist hyperämisch, das Gewebe trüb, die Grenzen verwaschen. Auch die anatomischen Untersuchungen haben entsprechende pathologische Veränderungen erwiesen.

Es geht aber nicht an, dies einfach als Folge der Hypertonie anzusehen. Bei der Drucksteigerung allein, wie wir sie arteficiell durch Druck auf den Bulbus leicht hervorrufen können, wird im Gegensatz hierzu die Papille blass, die Gefäße werden verengt und die Arteria centralis pulsiert. Wir müssen also annehmen, dass sich der Sehnerv direkt an dem glaukomatösen Krankheitsprozess beteiligt: beim akuten und chronisch entzündlichen Glaukom könnten wir die durch die Hypertonie veranlasste Entzündung oder Cirkulationsstörung dafür verantwortlich machen. Je länger sie andauert, um so eher wird es zu einem deletären Opticusleiden kommen, das schließlich zu einer Atrophie und einer steilen Exkavation führt, bei deren Zustandekommen die Hypertonie auch rein mechanisch eine Rolle spielt.

Bisweilen entwickelt sich sogar eine Art selbständiger Papillenerkrankung, die fortschreitet, selbst wenn die Hypertonie ganz beseitigt ist. Dafür sprechen viele unserer therapeutischen Erfahrungen.

Wir wollen betreffs des Opticusleidens hier noch an die Schreiber'schen interessanten Untersuchungen erinnern, welche zeigen, wie frühzeitig durch hohen intraokularen Druck eine Schädigung der retinalen Ganglienschicht eintreten kann, die ascendierend zu einer Atrophie der Nervenfasern der Papille führt. Aber im Beginn haben wir es sowohl beim inflammatorischen als auch beim Glaucoma simplex vorzugsweise mit hyperämischen Zuständen zu thun.

Gerade bei letzteren, wo die Drucksteigerung oft gering ist, tritt es klar hervor, dass diese nicht als alleinige Ursache der Erkrankung des Sehnervenkopfes angesehen werden darf. Darin stimme ich ganz mit der Jäger'schen Schule, neuerdings besonders von Schnabel vertreten, überein. Jedoch halte ich nicht dafür, dass es sich um ein specifisches »kavernöses« Sehnervenleiden handelt, das sich ohne Drucksteigerung entwickeln könne. Für das Zustandekommen der glaukomatösen Exkavation ist auch hier die Hypertonie von Bedeutung.

Beim Glaucoma simplex dürften ähnliche Ursachen der Hypertonie vorliegen, wie wir sie oben erwähnt haben, nur dass keine so plötzliche Störung in der Regulierung des Zu- und Abflusses eintritt wie bei den entzündlichen Formen. Geschieht dies, so wandelt sich das einfache Glaukom in ein entzündliches um.

VI. Prognose.

§ 66. 1841 schrieb Sichel, dem wir eine auf der Höhe des damaligen Wissens stehende, von reicher eigener Erfahrung getragene Arbeit verdanken, von dem Glaukom: »Cette maladie est complètement incurable«. Und noch 1858 beginnt Desmarres das Kapitel Therapie in seinem Lehrbuch mit den Worten: »Le glaucôme étant incurable, il devient très difficile de poser les bases d'un traitement«. In der That sind bis zur Anwendung der Iridektomie keine Fälle von Heilung durch Kunsthilfe bekannt geworden. Dass aber spontan der Krankheitsverlauf immer — wenn auch zuweilen mit temporärer Besserung — schließlich zur Erblindung führt, haben wir oben gesehen. Nur einen Fall von Glaucoma simplex habe ich (1637a) verfolgen können, bei dem das Sehvermögen sich über 20 Jahre hinaus ohne Therapie gut hielt.

Die Prognose hängt im allgemeinen aufs engste mit der Einwirkung der Therapie zusammen. Je früher dieselbe eintritt, um so günstiger. Aber auch die Form der glaukomatösen Erkrankung ist von höchster Bedeutung. Am nützlichsten zeigt sich die operative Behandlung beim akuten Glaukom und beim chronisch-entzündlichen Glaukom, weniger bei Glaucoma simplex mit intermittierenden Entzündungen und beim Glaucoma simplex. Wir können von unserer Therapie und besonders der operativen eine Besserung und ein langes Hinausschieben der schädlichen Effekte des Leidens erwarten. Aber eine volle und dauernde Heilung gehört doch zu den Ausnahmen. Wenn wir die Kranken viele Jahrzehnte lang zu beobachten in der Lage sind, können wir fast immer einen mehr oder weniger großen Verfall der centralen Sehkraft und des Gesichtsfeldes konstatieren. Am ehesten sind noch bei Operationen im Prodromalstadium wirkliche Heilungen zu erzielen, oder auch bei akuten Glaukom-Anfällen ohne Exkavation. Hier finden wir Patienten — und ich habe solche ebenfalls gesehen —, die, über 20 Jahre lang beobachtet, ein gutes Sehvermögen, selbst mit normalem Gesichtsfeld behalten haben; Wagner (868, 1202) hat Dauererfolge durch die Iridektomie sogar ca. 30 Jahre lang verfolgt. Er selbst erfreute sich 1901 noch 22 Jahre nach der Iridektomie seines im Prodromalstadium operierten Auges der Heilung. Allerdings giebt er statt der früheren vollen Sehschärfe jetzt $^2/_3$ an!

VII. Therapie.

Operative Behandlung.

§ 67. Iridektomie und ihre Vorläufer. Im Jahre 1856 hat A. v. Graefe, der damals erst 28 Jahre alte Berliner Docent, die Iridektomie als Heilmittel gegen das Glaukom entdeckt: es ist eine Ruhmesthat, die unendlich vielen zum Segen gereichte.

Wir finden die ersten Veröffentlichungen über die therapeutische Wirkung der Iridektomie bei Glaukom im Archiv f. Ophthalmologie III. Bd., 2. Abt., S. 456—555 (1857), und in einer »Note sur la guérison du Glaucôme adressée à l'institut de France« niedergelegt. Es war bereits eine breite Unterlage für die Beobachtung gewonnen, da v. Graefe schon seit einem Jahre diese Operation in Anwendung gezogen hatte. Von dem Gedanken ausgehend, dass die Steigerung des intraokularen Druckes das Wesentliche des glaukomatösen Prozesses sei, hatte er sich bemüht, ein Verfahren zu finden, durch welches derselbe herabgesetzt würde. Nachdem sich Allgemeinmittel, die eine rasche Ableitung der Säfte vom Auge erzielen sollten, wie Antiphlogistica, Diaphoretica, Diuretica, Laxantia u. s. w., als wirkungslos erwiesen, wurde ein örtliches Verfahren versucht. Aber auch die Mydriatica, denen v. Graefe eine druckvermindernde Wirkung zuschrieb, blieben erfolglos, wahrscheinlich, wie er meint, weil bei der Steigerung des intraokularen Druckes gar keine oder eine höchst geringe Aufnahme des Mittels durch die Hornhaut zu stande komme. Mehr war von wiederholten Paracentesen der vorderen Kammer zu sehen, die daher schon im ersten Bande des Archivs (2. Abt.) im Interesse weiterer Studien empfohlen wurden. Leider war die, besonders in entzündlichen Fällen (durch Verringerung der Kammerwasser- und Glaskörpertrübungen u. s. w.) entschieden nachweisbare Besserung in der Regel nicht von langer Dauer. Selbst methodische Wiederholungen der Paracentesen schützten nicht.

Inzwischen hatte v. Graefe die druckvermindernde Wirkung der Iridektomie bei Ulcerationen und Infiltrationen der Cornea, vor allem deutlich bei den partiellen Staphylomen, die häufig danach zurückgingen, kennen gelernt. Experimente an Tieren, denen ein breites Stück Iris excidiert wurde, machten diesen Effekt der Operation noch wahrscheinlicher: die Augen erschienen in der Regel etwas weicher; wurde das Ansatzrohr einer Anel'schen Spritze in die vordere Kammer geführt, so stieg durch die Wirkung des intraokularen Druckes nicht mehr, wie gewöhnlich, der Humor aqueus in seiner Totalität, sondern nur teilweise in die Höhe. All das gab genügenden Grund die Iridektomie auch bei Glaukom zu versuchen. Der Erfolg bestätigte über Erwarten die Heilkraft der Operation.

Dieser von mir bereits in der 1. Auflage gegebenen Darstellung, dass A. v. Graefe mit voller Überlegung die Iridektomie direkt gegen die Druck-

steigerung beim Glaukom angewandt habe, sind auch JACOBSON (543) und LEBER (572) gefolgt, während v. WECKER (566 a, 588) die Entdeckung mit Unrecht mehr dem Zufall zuschreibt.

Da die Härte des Bulbus bei Glaukom schon früh, wie wir gesehen, die Aufmerksamkeit erregte, so empfahl GUÉRIN in Lyon 1769 (nach WECKER's Angabe) als Erster die Punktion der Sklera oder Cornea. MACKENZIE (17, 77) 1830 führte ein breites Irismesser an der Stelle, durch die man gewöhnlich bei der Depression des Stares mit der Nadel ging, in die Sklera, richtete es gegen das Centrum des Augapfels hin und hat es dann, ein wenig um seine Achse gedreht, während ein oder zwei Minuten in dieser Lage gelassen, damit die vermehrte Glaskörperflüssigkeit herausfließen könne. MIDDLEMORE (88) 1835 rühmte ebenfalls die Skleralpunktion als symptomatisches Mittel, aber nur in Fällen von akutem Glaukom, wo viel lokaler Schmerz, der augenscheinlich von der Spannung des Augapfels abhänge, vorhanden und besonders, wenn das Sehvermögen gänzlich gestört sei und das zweite Auge ähnlich zu erkranken beginne. Dann soll man mit einer feinen Hohlnadel drei bis vier Linien hinter den Cornealrand in die Sklera gehen und zur großen Erleichterung des Patienten eine Portion Glaskörper herauslassen. In ein oder zwei Fällen, wo das Corpus vitreum besonders trüb war, hat er den größten Teil davon entleert in der Hoffnung, dass das frisch secernierte weniger trüb sein würde. Später hat DE LUCA (267) 1873 die Skleralpunktion wieder empfohlen. Zur Vorbereitung für die Iridektomie bei sehr harten Augäpfeln und aufgehobener vorderer Kammer ist sie bisweilen von Nutzen.

Diese Methoden halfen aber nicht auf die Dauer. Auch MACKENZIE und MIDDLEMORE scheinen sie nur selten angewandt zu haben.

Autoren wie CHELIUS[1]), HIMLY[2]), FISCHER[3]), SICHEL (l. c.), CARRON DU VILLARDS[4]), JÜNGKEN und ARLT erwähnen ihrer gar nicht; WARNATZ und RUETE geben nur eine kurze Notiz. Bei den Engländern (vgl. TYRREL[5]), LAWRENCE[6]), WHARTON JONES[7]) scheint das Verfahren gleichfalls ganz in Vergessenheit gekommen zu sein. v. GRAEFE hat es, wie anzunehmen, nicht gekannt, aber wenn er auch davon gewusst hätte, so schmälert das natürlich nicht seinen Ruhm. Nicht deshalb weil er überhaupt den Versuch gemacht, ein Mittel gegen den glaukomatösen Prozess zu finden, ist ihm die Menschheit zu Dank verpflichtet, sondern deshalb, weil er, von richtigen Überlegungen und exakten Beobachtungen ausgehend, das rechte Mittel gefunden hat. —

Wenn WECKER (111 b) in seinem Lehrbuch (Kapitel Glaukom) 1863 schreibt, dass MACKENZIE und MIDDLEMORE schon 1830 gegen die Spannungsvermehrung Einträufelungen von Belladonna gemacht haben, so muss dies auf einem Irrtum beruhen. Wie ich lese, verordnen sie es nur als Palliativmittel, um den Patienten ein besseres Sehvermögen zu schaffen. Die Empfehlung MACKENZIE's ist aber um so weniger für die Frage in Rechnung zu ziehen, als er den Begriff Glaukom

1) Handbuch der Augenheilkunde. 1843.
2) Die Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges.
3) Lehrbuch der gesamten Entzündungen u. s. w. Prag 1846.
4) Guide pratique u. s. w. Paris 1838.
5) A practical work on the diseases of the eye. London 1840.
6) A treatise on the diseases of the eye. London 1844.
7) A manual of the principles and practice of ophthalmic medicine and surgery. 1847.

weiter ausdehnt als wir und z. B. unter »common chronic glaucoma or lenticular glaucoma« [1]) auch eine einfache Veränderung der Linse versteht (dieselbe bietet beim Hineinblicken einen gelblich-grünen Schein). Mit Berücksichtigung dessen erklärt sich auch seine Mitteilung, dass nach Fortnahme der Linse an einem von Glaukom befallenen Auge nicht nur der grüne Schein der Pupille verschwindet, sondern sogar zuweilen eine Verbesserung des Gesichtes eintreten soll und den weiteren Fortschritten der Amaurose vorgebeugt würde.

Allerdings hat Mackenzie, wie wir oben gesehen, bereits die Punktion der Sklera angewandt, um den Druck aufzuheben, den die angehäufte Flüssigkeit auf die Netzhaut übte. In gewissem Sinne können wir ihn demnach mit Mauthner (425, 467) und im Gegensatz zu Jacobson (465) als einen Vorgänger A. v. Graefe's ansehen.

Woolhouse hat die Kataraktoperation gegen Glaukom und glaukomatöse Katarakte öfter ausgeführt, kam aber bald zur Erkenntnis, dass sie nur die Kranken von der abnormen Färbung der Pupille befreie.

Von sonstigen operativen Vorschlägen aus der Zeit vor v. Graefe ist noch der von Stromeyer [2]) (1837) anzuführen. Dieser geistreiche Chirurg ging von der Ansicht aus, dass beim Glaukom durch funktionelle Störung in den Unterleibsorganen vielleicht ein reflektorischer Krampf der Augenmuskeln angeregt werde, der dann die Schmerzen im Bulbus und die anderen Symptome der Krankheit bedinge. Er empfahl demnach die Durchschneidung der Sehne des M. obliquus superior und vielleicht auch des Bauches des Obl. inferior, um den zerstörenden Wirkungen der Augenmuskeln Einhalt zu thun. Ob dieser Vorschlag jemals ausgeführt worden, weiß ich nicht.

§ 68. Der Erfolg der Iridektomie hängt im großen und ganzen von zwei Momenten ab: der Form des Glaukoms und der Dauer der Erkrankung. Im primär akuten Glaukom, sowie in Fällen, die mit deutlichen, wenn auch intermittierenden Entzündungserscheinungen auftreten, ist der Effekt am größten; dann folgen die chronisch-entzündlichen Formen und schließlich das Glaucoma simplex. Bei letzterem ist nicht viel anderes zu erwarten als Erhaltung des noch vorhandenen Sehvermögens mit vielleicht geringer Besserung; aber auch dies ist meist nicht auf die Dauer zu erreichen. Selbst beim chronisch-entzündlichen Glaukom stellt sich das einmal verloren gegangene Sehvermögen nur zum Teil wieder her, besonders dann am wenigsten, wenn die Pupille nicht mehr entsprechend gegen Miotica reagiert und die Exkavation und die weißlich graue Verfärbung der Papille vorgeschritten sind.

Näheres hierüber wird später bei der Behandlung der einzelnen Glaukomformen noch anzugeben sein. Das aber soll schon jetzt betont werden, wie hochwichtig es ist, die Krankheit früh zu erkennen und zu behandeln. Nur so wird der Arzt der schweren Verantwortung entgehen, Menschen unwiderruflich erblinden zu lassen, wo die Rettung in seiner Hand gestanden.

---

1) Vgl. Annal. d'Ocul. T. V. p. 229.
2) Casper's Wochenschrift. 1837. No. 32.

Hart (243) sind unter 67 Fällen von akutem Glaukom nicht weniger als 52 zu spät zu Gesicht gekommen. Ähnliches berichtet Taylor (259). Jetzt ist es besser.

§ 69. Ausführung der Iridektomie. Durch Miotica ist zuvor möglichst Pupillenverengerung zu erstreben, wie schon A. v. Graefe (107) empfohlen. Der Schnitt zur Iridektomie muss so peripher angelegt werden, dass man die Iris in ihrer ganzen Ausdehnung bis dicht an die Ciliarfirsten excidieren kann. Er wird zu dem Zweck etwa 1 mm von der durchsichtigen Hornhaut entfernt im Sklerallimbus zu führen sein. Der innere, der vorderen Kammer zugewandte Teil der Wunde fällt dann noch in die Randpartie der Cornea, während der äußere Teil schon in der Sklera liegt. Die Länge des Schnittes betrage außen ca. 6—8 mm.

Ich halte es für das Beste, die Incision mit dem Lanzenmesser auszuführen. Bei enger vorderer Kammer kann man die Lanze zwar nicht so weit vorschieben, dass man durch ihre Breite den entsprechend großen Schnitt hervorbringt; aber man hilft sich dann so, dass man die Spitze (bei Anlegung des Coloboms nach oben oder bequemer nach unten), nachdem sie, soweit es ohne Irisverletzung geht, vorgeschoben ist, zur Seite wendet und nun mit der Seitenfläche der Lanze den Schnitt im Skleralbord ausreichend erweitert. Die Lanzenwunde hat entschieden weniger Neigung zu klaffen als der Messerschnitt, was schon A. v. Graefe veranlasste, bei Glaukom das Linearmesser zu verwerfen. Man beobachtet bei hohem intraokularen Druck nach dem Messerschnitt ein stärkeres Klaffen der Wunde, und die Linse luxiert leichter. Selbst wenn die Verschiebung gering ist und nicht zu einem malignen Verlauf führt, so bildet sich doch leichter Katarakt, — ohne dass eine instrumentale Linsenverletzung erfolgt wäre. Allerdings wird man bei sehr enger Kammer gelegentlich doch zum Linearmesser seine Zuflucht nehmen müssen, da man bei Anwendung der Lanze leicht aus Furcht einer Anspießung der Iris zu lange in den Hornhautlamellen bleibt oder zu wenig tief in die Kammer gehen kann. Ebendies trifft auch in Fällen zu, wo die Iris nur noch einen sehr schmalen Saum bildet. Hier muss die Wunde sehr peripher liegen, wenn man überhaupt die Iris mit der Pincette fassen und hervorziehen will. Man kann hier so verfahren, dass man mit dem schmalen Messer, oben quer durch den Kammerrand gehend, nur einen ganz kleinen Schnitt macht und ihn dann beiderseits mit der Schere erweitert.

Man vermeide, im Gegensatz zu dem Verfahren bei der peripheren Skleralextraktion, einen größeren Conjunctivallappen zu bilden. Einmal ist die aus den erweiterten Gefäßen kommende Blutung sehr lästig, und dann tritt auch, wie ich gerade bei Glaukom finde, in der Heilungsperiode leicht eine gewisse Blähung und seröse Abhebung desselben ein, die nur langsam schwindet oder auch zur cystoiden Vernarbung Anlass

giebt. Allerdings ein Heilungsprozess, der bisweilen von Nutzen zu sein scheint.

Bowman (101) bediente sich bei enger vorderer Kammer nicht des Lanzenmessers, sondern des gewöhnlichen dreieckigen Starmessers, mit welchem er wie zur Staroperation den Schnitt führte, nur in kleinerer Ausdehnung. Später hat er aber die Lanze wieder angewandt, da er danach Linsenluxation gelegentlich sah (vgl. Haffmans 96).

Arlt machte den Einstich mit dem Lanzenmesser nicht in der Sclerotica, sondern an der Grenze zwischen ihr und der Cornea; hierbei setzt er aber das Messer steil auf, bis seine Spitze in der vorderen Kammer ist, legt dann vorsichtig um und schiebt es parallel mit der Iris weiter vor. Bei sehr enger Kammer geht er nicht bis zur Pupille, sondern erweitert die Wunde beim Zurückziehen des Messers. Nur unter sehr schwierigen Verhältnissen macht er den Einstich in der Sklera. Das erstere Verfahren soll den Vorteil haben, dass wegen der Kürze des Schnittkanals dem Einheilen und Einklemmen der Iris vorgebeugt wird, und andererseits dass so die Wunde viel seltener cystoid vernarbe. Jedoch ist das steile Eingehen sicher nicht ohne Gefahr und nur für sehr geübte Operateure und bei sehr ruhigen Kranken anwendbar; die Operation mit dem peripheren Einstich ist leichter und weniger gefährlich.

Monoyer (186), Wecker (202), Zehender (203), Priestley Smith (1051 e) und Czermak (881 a) haben sich des v. Graefe'schen oder eines ähnlich konstruierten Schmalmessers bedient. Monoyer und Scherk (271) haben dasselbe noch durch Anbringung einer Krümmung modifiziert, um es auch für die Pupillenbildung nach innen oder außen verwenden zu können.

v. Graefe (170) selbst hat sich zur Anwendung des peripheren Linearschnittes bei beträchtlicher Spannungszunahme nicht entschließen können. Seine Gründe sind vorzugsweise gegen die zu große Periphericität der Wunde gerichtet; auch empfiehlt er die Wunde nach unten zu verlegen, um jede Zerrung des Bulbus bei der Fixation zu vermeiden. Um Kapselrisse, die bei einem zu schnellen Abfließen des Kammerwassers entstehen und zu Kataraktbildung Anlass geben können, zu vermeiden, soll die Lanze langsam zurückgezogen werden.

Da es darauf ankommt, die Verbindungen zwischen Irisperipherie und Cornea im Filtrationswinkel zu lösen, die jedenfalls in einer großen Reihe der Fälle primär oder sekundär bestehen, so wird unser Streben immer sein müssen, den Schnitt recht peripher zu machen, was aber, wie erwähnt, bei enger vorderer Kammer sehr große Schwierigkeiten hat. Czermak (1567a) empfahl neuerdings (ähnlich wie vor ihm Gayet 481a, Burnett 1225, Schöler 814, Harlan 1130 und Nicolini 1354a) für akute Fälle, wo nur ein Anpressen, kein Anwachsen der Iris wahrscheinlich, folgendes Verfahren. Die Conjunctiva wird oben hart am Limbus eingeschnitten und ein Stückchen weit abpräpariert, so dass in der Mitte eine 4—5 mm breite Skleralzone frei liegt. Dann wird 1 mm vom Hornhautrande die Sklera mit einem bauchigen Skalpell leicht schräg durchtrennt, und die vordere Kammer entleert sich. Mit einer feinen Schere erweitert man dann den Schnitt. Nachdem die Iris in der Mitte ihrer Breite gefasst ist, wird sie erst sanft gegen die Pupille hingezogen und dann erst vor die

Wunde geführt und abgeschnitten. Bei absolutem Glaukom hat Czermak die Cyklodialyse (s. unten) mit der Iridektomie zu verbinden gesucht, indem er 2 mm vom Hornhautrande einschneidet, die Cyklodialyse macht und dann die Iris herauszieht und excidiert. Über den Nutzen dieses Verfahrens hat Czermak noch kein Urteil.

In der Regel, auch wenn man den Schnitt langsam vollendet, wird beim Glaukom durch das abfließende Kammerwasser die Iris herausgeschleudert. Es ist dies im allgemeinen kein Nachteil, da man sie so leichter und ohne zu befürchtende Linsenverletzung mit der Pincette fassen kann.

Die Iris muss, wie erwähnt, bis zur Peripherie und in möglichster Ausdehnung excidiert werden. Da in den chronischen Fällen von der Exaktheit dieses Manövers der Heileffekt abhängt, so sollte der Operateur es immer eigenhändig ausführen und nicht etwa das Abschneiden dem Assistenten überlassen. Die Iris fasse man nicht zu central, ziehe sie bei entsprechend weiter Kammer erst etwas nach der Pupillenmitte, um die peripheren Verklebungen zu lösen, führe sie dann heraus vor die Wunde und schneide sie, von einem Wundwinkel beginnend, bis zum anderen mit mehreren Scherenschnitten ab. Man achte besonders darauf, dass nichts von der Iris in der Wunde bleibe und dass die Sphinkterecken vollkommen in das Pupillargebiet zurücktreten. Geschieht das nicht, so suche man von neuem die in der Wunde, besonders in den Winkeln derselben liegende Regenbogenhaut zu fassen und schneide sie ab. Geringere Grade der Einklemmung, die daran erkennbar sind, dass eine Sphinkterecke der Wunde näher liegt als die andere, kann man durch leichtes Reiben mit dem Augenlide gegen die Wunde oder auch durch Eingehen mit dem Spatel lösen. Auf die Vermeidung dieser Einklemmungen ist aber Gewicht zu legen, da sie eine Quelle neuer sekretorischer Reizung werden können.

Bowman (l. c.) führt die Irisexcision in folgender Weise aus: Er fasst das abzuschneidende Stück etwa in der Mitte mit der Pincette, zieht es weit hervor und durchschneidet an einer Seite der Pincette die Iris vom Pupillen- bis zum Ciliarrande, dann reißt er dieselbe durch starkes Anziehen von den Ciliarfirsten bis zum Wundwinkel ab und durchschneidet sie dort wieder mit der Schere. Die andere Hälfte wird in gleicher Weise abgerissen und excidiert. Als Vorteil dieses Verfahrens ist anzuführen, dass die Iris möglichst total entfernt wird; als Nachteil, dass viel häufiger eine Blutung und Bluterguss in die vordere Kammer eintritt. Auch kann dabei gelentlich der Glaskörper ausfließen und selbst Linsendislokation entstehen.

Später ist darauf hingewiesen, dass das periphere Ausschneiden der Iris mit Erhaltung des Sphinkter ausreicht (Snellen 612, Pflüger 319, Allister 3194). Terson (527) hat mit einer verhältnismäßig großen Skleral-Incision eine kleine Iridektomie verbunden. Er macht zu dem Zweck die Sklerotomie

nach der Wecker'schen Methode (s. unten), sticht aber weiter oben — nur 2—3 mm vom oberen Ende des senkrechten Hornhautmeridians — ein und führt das Messer von außen-oben nach innen-unten (bis etwas oberhalb des nasalen Endes des horizontalen Hornhautmeridians) hin, wo er aussticht und nun unter Stehenlassen einer Brücke den Skleralschnitt macht. Am oberen Skleralschnitt, der etwas größer als der untere angelegt wird, schneidet er alsdann die Iris aus (Skleroiridektomie). —

Wenn Blut in die vordere Kammer getreten, was beim akuten Glaukom die Regel ist, so sucht man es durch leichtes Klaffenmachen der Wunde mittels Andrücken des Spatels zu entfernen; doch halte man sich nicht zu lange damit auf, da gewöhnlich in kurzer Zeit die Resorption spontan eintritt.

§ 70. Was den Ort der Iridektomie betrifft, so würde es sich am meisten empfehlen, dieselbe nach oben anzulegen. Das Lid deckt dann ziemlich vollkommen den Defekt. Abgesehen von den kosmetischen erwachsen hieraus auch in optischer Beziehung Vorteile, da von den mehr peripheren, den freigelegten Linsenrand treffenden und unregelmäßig gebrochenen Strahlen verhältnismäßig nur wenige einfallen können. Aber wenn die Iris gerade hier sehr atrophisch und geschrumpft ist, so dass man nur mit Mühe etwas excidieren könnte, oder wenn die Operation wegen Enge der vorderen Kammer oder Unruhe des Patienten sehr schwierig ist und man, wie meist beim akuten Glaukom, jeden Druck auf das Auge durch Herunterziehen mit der Pincette vermeiden will, mache man sie lieber nach unten. Oft kann die Narkose allerdings über diese Schwierigkeiten hinweg helfen.

v. Graefe (95) 1862 spricht sich dagegen aus, die Lage der Pupille nach oben allgemein und als Regel zu wählen, wie Bowman (102) es schon empfahl. Folgende Momente veranlassen ihn dazu. Wenn der Patient sehr unruhig ist, stark die Augenlider zusammenkneift, so pflegt auch das Auge nach oben zu fliehen. Es ist demnach eine größere Gewalt nötig, um den Bulbus mit der Hakenpincette ausreichend abwärts zu rollen, und damit die Anwendung eines größeren Druckes auf denselben. Nach der Eröffnung stürzt dann das Kammerwasser tumultuarisch heraus, und es kann eine zu plötzliche und leicht gefährlich werdende Herabsetzung des intraokularen Druckes eintreten. Wird andererseits, infolge der widerstrebenden Tendenz des Patienten, das Auge zu wenig nach unten gewendet, so fällt leicht der Schnitt mit dem Lanzenmesser nicht korrekt aus: die Wunde ist entweder nicht peripher genug oder die Linsenkapsel kommt durch ein zu steiles Eindringen in Gefahr. v. Graefe empfahl daher das Colobom lieber nach innen anzulegen.

Wie ersichtlich, beziehen sich aber diese Einwände vorzugsweise auf die Technik mit dem gekrümmten Lanzenmesser. Hier bedarf es allerdings, weil leicht ein Konflikt des Instrumentes mit dem oberen Orbitalrande eintritt, einer starken Abwärtsdrehung des Auges. Dieselbe ist nicht in dem Maße erforderlich für den, der den Schnitt mit dem Linearmesser anlegt. Auch erleichtert die Anwendung des Cocains, eventuell auch die Narkose eine exakte Ausführung.

Auch ARLT (168) zieht die Anlegung der Pupille nach unten derjenigen nach innen oder außen vor, weil die Patienten sehr bald instinktmäßig lernen, das Colobom durch Hinaufziehen des unteren Lides zu decken, und die meisten Arbeiten, die schärferes Sehen erfordern, bei gesenkter Visierebene gemacht werden. Gegen die Pupille nach oben, deren Vorteil er anerkennt, ist er aus den von v. GRAEFE angegebenen Gründen eingenommen.

§ 71. Der Patient ist zur Operation zu lagern. Auf diese Weise erreicht man eine viel größere Erschlaffung und Abspannung aller Muskeln, als wenn man ihn in sitzender Stellung operiert. Dies ist aber besonders wünschenswert, wenn Augen mit hohem intraokularem Druck in Frage stehen. Den Patienten zu narkotisieren, ist meist nicht nötig. Es genügt die lokale Anästhesierung mit Cocain, letzteres hat gleichzeitig den Vorteil, den intraokularen Druck herabzusetzen.

Nur bei starken Entzündungserscheinungen und wenn die Patienten sehr ungebärdig und übermäßig sensibel sind, ist die Narkotisierung indiziert, obgleich man auch bei lokaler Anästhesierung gelegentlich beobachten kann, dass, wenn erst die Operation begonnen, die vorher sehr ängstlichen Kranken vollkommen ruhig liegen und nach Beendigung der Operation erklären, dass die Schmerzen nicht so erheblich waren, als sie gedacht hatten.

Wie erwähnt, ist Eserin oder Pilocarpin vorher reichlich einzuträufeln, um Miosis zu erreichen. Auch wird hierbei öfter die Kammer tiefer und hierdurch die Operation erleichtert. Auch in das andere Auge ist ein Mioticum einzuträufeln, da man nicht selten nach Operation eines Auges einen glaukomatösen Anfall auf dem anderen ausbrechen sah. Meist wird allerdings dort schon ein Glaucoma simplex oder der glaukomatöse Prozess im Prodromalstadium bestanden haben. Diese Erfahrung lässt eine besonders genaue Untersuchung des zweiten Auges geraten erscheinen.

§ 72. Wenn man gleich nach der Operation den Bulbus mit dem Finger vorsichtig betastet, so kann man dadurch einen gewissen Einblick in die voraussichtlich zu erwartende Heilwirkung der Iridektomie gewinnen. Je mehr sich die Konsistenz derjenigen eines, anderer Verhältnisse wegen punktierten Auges an Weichheit nähert, — um so eher ist ein Effekt zu erwarten. Bleibt der Bulbus hingegen gespannt, so geht jedenfalls die Wiederherstellung der vorderen Kammer langsamer als gewöhnlich nach der Iridektomie von statten, wenn nicht gar der Erfolg der Operation überhaupt in Frage gestellt wird. Man sieht hier oft erst in 3—4 Tagen eine vordere Kammer sich bilden. In anderen Fällen tritt die Wiederherstellung der Kammer noch später ein, oder auch es findet, wie ich es bei chronisch-entzündlichem Sekundärglaukom gesehen, noch wochenlang ein Schwanken zwischen Bestehen einer flachen Kammer und dem vollkommenen Aufgehobensein derselben statt. Einzelne Beobachtungen

sind bekannt, wo selbst nach Jahresfrist keine oder nur eine minimale Kammer bestand.

Wenn sogar hier bisweilen der Heilerfolg und das Sehvermögen befriedigend waren und blieben (vgl. den Fall von MAUTHNER 195; auch SCHWEIGGER hat das Fortbestehen eines ziemlich gleichbleibenden Sehvermögens während 4 Jahre bei aufgehobener vorderer Kammer beobachtet), so ist doch im ganzen eine sehr verschleppte oder unvollkommene Wiederherstellung der vorderen Kammer als ein prognostisch ungünstiges Zeichen zu betrachten, weil sie in der Regel die Folge eines fortbestehenden, zu hohen intraokularen Druckes ist, der teils zu einem Hinaussickern des Kammerwassers durch die Wundnarbe Veranlassung giebt, teils einer normalen Sekretion desselben entgegensteht.

Es kann allerdings noch eine andere vom Augendruck unabhängige Ursache vorliegen: die abnorm geringe Widerstandsfähigkeit der Narbe selbst. Dieselbe hat gerade bei Glaukom häufig eine ungewöhnliche Breite und es findet sich in ihr eine Zwischensubstanz, welche Reste der Iris, lockeres Bindegewebe und Gefäße, innen und außen Einlagerungen der BOWMAN'schen und DESCEMETischen Membran mit ihrem Epithel enthält, im Gegensatz zu den sonst nach Iridektomien gewöhnlichen glatten, schmalen Verklebungen der Wundränder (cf. Tafel II, Fig. 6). Ohne dass es sich um eine direkt als cystoid anzusprechende Vernarbung handelte, ist doch das Gewebe für das Kammerwasser durchgängig. So habe ich verschiedene Fälle gesehen, wo durch Druck auf den Bulbus nach der Operation wieder auftretendes Regenbogenfarbensehen in dieser Weise zum Verschwinden gebracht wurde.

§ 73. Die Nachbehandlung nach der Iridektomie ist bei Glaukom dieselbe wie auch sonst. Nur empfiehlt es sich hier noch etwas strenger auf Ruhe, geistige wie körperliche, und Sicherstellung des Auges zu sehen. Der Patient bleibt am besten die nächsten Tage unter einem Charpieverbande — mit darüber gelegter Binde — im Bette. Ich halte den Druckverband hier sehr angezeigt, da derselbe, wie die Erfahrung bei der Netzhautbehandlung und von mir speciell bei Glaukom angestellte Versuche lehrten, eine Herabsetzung des intraokularen Druckes bewirkt. Je später sich die vordere Kammer hergestellt hat, um so länger ist der Druckverband fortzusetzen. Falls sich eine Neigung zur cystoiden Vernarbung (s. unten) zeigt, kann das Tragen desselben selbst während ein paar Wochen angezeigt erscheinen. Ferner ist die Einträufelung von Mioticis, speciell von Pilocarpin, das wenig hyperämisierend wirkt, täglich zweimal vorzunehmen. CZERMAK hält sie für schädlich, weil sie uns über den Erfolg der Operation täuschen kann, indem sich nach Fortlassung des Mioticums ergiebt, »dass keine eigentliche Heilung eingetreten ist, sondern sich aus einem akuten Glaukom etwa nur ein chronisches entwickelt habe«.

Das CZERMAK'sche Bedenken halte ich für ungerechtfertigt: wenn die Iridektomie nicht dauernd gewirkt hat, werden wir es an der Verschlechterung des Sehens trotz der Anwendung von Miotica bemerken.

v. GRAEFE wandte sogar vom 3. Tage an Atropin in der Nachbehandlung an, neuerdings verfährt KIPP (1261) ebenso.

Gegen Schmerzen oder Schlaflosigkeit muss mit Narcoticis vorgegangen werden. Morphium, innerlich oder subkutan, Chloralhydrat, Opium oder Extr. Opii aquosum sind dann angezeigt: letzteres besonders bei Frauen, die nach anderen Opiumpräparaten (besonders nach Morphiuminjektionen) leicht brechen.

Wenn gleich nach der Operation noch eine sehr erhebliche Spannung bleibt, so empfiehlt v. GRAEFE statt des Druckverbandes, das Auge einfach mit Pflaster zu verschließen, da, seiner Erfahrung nach, ersterer auf ein relativ gespanntes Auge gelegt, die Gefahren des Verlaufes bedeutend steigert. Zuweilen ist schon am nächsten Morgen der Druck herabgegangen; andernfalls versuche man durch Abführmittel, größere Dosen von Chinin (0,5 g 2—3mal täglich) dies zu erreichen. v. GRAEFE empfiehlt auch periodisch laue Umschläge von Kamilleninfus anzuwenden. Bei Fällen, in denen der Druckverband schadet, bestehen meines Erachtens meist anderweitige Komplikationen; so z. B. Linsenluxation mit klaffender Wunde (vgl. maligne Glaukome).

§ 74. Eventuelle Nachteile der Iridektomie. Man hat nach der Ausführung dieser Operation bei glaukomatösen Prozessen gewisse Nachteile entstehen sehen, die, wenn auch im allgemeinen in keinem Verhältnis sich befindend zu der Heilkraft derselben, dennoch zu einer gewissen Vorsicht mahnen. Hierher gehört:

1. Das Auftreten von Blutungen in der vorderen Kammer, Netzhaut und im Glaskörper. Untersucht man ein Auge, das im akuten Anfall iridektomiert worden, einige Tage später, wenn sich die Medien geklärt haben, mit dem Augenspiegel, so findet man in der Regel Blutergüsse in der Netzhaut. Vorzugsweise haben dieselben ihren Sitz in der Nähe der Papilla optica und in der Macula lutea; doch können sie auch bis zum Aequator bulbi hin sich erstrecken. Auch Durchbruch nach dem Glaskörper ist beobachtet worden.

Solche Ekchymosen fehlen fast nie, wenn der akute Anfall mit starken Trübungen und starker Spannungszunahme einhergegangen. War letztere geringer, so ist ihr Auftreten, wenn auch häufig, doch nicht mehr regulär; die Blutflecken pflegen dann kleiner zu sein und rascher zu verschwinden (in 6—7 Tagen). Zeigten sich die Medien nur schwach angehaucht, der Druck aber erheblich gesteigert, so kommen die Blutungen nur ausnahmsweise vor. Bei dem nichtentzündlichen Glaukom werden sie nicht beobachtet.

Die Erklärung für das Zustandekommen der Apoplexien liegt in der plötzlichen Druckherabsetzung, wie sie die Folge der Iridektomie ist. Da sie aber, wie angeführt, beim Glaucoma simplex — trotz oft starker Tensionssteigerung — nicht entstehen, muss noch eine gewisse Veränderung und Brüchigkeit der Gefäßwandungen in den akuten Glaukomformen angenommen werden, — eine Annahme, die im übrigen durch verschiedene, oben mitgeteilte pathologisch-anatomische Befunde gestützt wird. Schweigger (668) meint, dass durch die Steigerung des intraokularen Druckes Netzhautkapillaren leer würden und dass sie platzten, wenn bei Verringerung des Druckes das Blut plötzlich hineinströme.

Die Netzhautekchymosen sind, selbst wenn sie einen größeren Umfang erreicht haben, meist in 6—8 Wochen resorbiert. Blutige Netzhautablösungen können ganz ausnahmsweise bei Glaucoma haemorrhagicum oder Hydrophthalmus eintreten.

Einige wenige Fälle sind bekannt, wo nach einfacher Iridektomie deletäre Blutungen mit Entleerung des Augeninhalts auftraten (neuerdings Hotz 1034, Risley und Shumway 1173, Scholtz 1374a), — Blutungen, die bekanntlich häufiger sind und schon von den älteren Ärzten beobachtet wurden, in den Fällen, wo bei abgelaufenem Glaukom die Kataraktextraktion gemacht wurde.

Nagel (180) erzählt einen Fall, wo bei einem jungen Manne mit »einseitig glaukomatöser Erblindung« eine breite Iridektomie mit dem v. Graefeschen schmalen Messer gemacht werden sollte. Gleich nach Vollendung des Schnittes und bevor noch die Iris excidiert war, wurde das Auge kolossal hart. Die Lider wurden nun einige Minuten geschlossen gehalten, beim Öffnen stürzte aber der Glaskörper plötzlich mit Gewalt hervor, und es entstand eine sehr bedeutende Hämorrhagie, die sofortige Enukleation erforderte. Es ist mir zweifelhaft, ob hier nicht etwa eine zu erhebliche Periphericität und Größe des Schnittes diesen Vorgang verschuldet hat. — In einem anderen Fall Nagel's (Sekundärglaukom) wurde der Bulbus ebenfalls nach der Operation steinhart und blieb es auch. Als einige Wochen nach erfolgter Heilung wegen heftiger Schmerzen und Steigerung einer schon vor der Operation eingeleiteten sympathischen Entzündung des anderen Auges die Enukleation gemacht werden musste, fand sich in dem Bulbus ein frisches Blutextravasat.

2. Die Bildung von Katarakten. Es ist öfter beobachtet, dass bald nach der Iridektomie Startrübungen auftraten. Man kann dabei an eine während der Operation eingetretene Verletzung der Linsenkapsel denken. Wenn A. v. Graefe angiebt, dass unter mehr als 400 wegen Primärglaukoms Operierten nur an einem einzigen Auge unmittelbar nach der Operation eine Katarakt entstanden und hier die spätere Untersuchung zeigte, dass die Kapsel verletzt worden war, so muss ich annehmen, dass der

Begriff »unmittelbar nach der Operation« sehr eng gefasst ist. Denn die Fälle, wo in einigen Tagen bis Wochen eine meist allerdings vorher partiell vorhandene Linsentrübung sich weiter ausgedehnt hat und zur Sehschärfenherabsetzung führte, sind bei inflammatorischen Glaukomen doch nicht gar so selten. Man kann hier, wie man es betreffs der Starentwicklung nach der queren Durchschneidung bei Ulcus serpens erwiesen hat, als Ursache minimale, durch schnelle Herabsetzung des Druckes und Vorrücken der Linse eintretende Kapselrisse annehmen. Dafür sprechen auch histologische Befunde von Sachs (1597). Im übrigen ist es ja bekannt, dass die Iridektomie an und für sich auch bei Altersstaren die Reifung befördert.

§ 75. 3. Die cystoide Vernarbung. Die Narbe im Sklerallimbus, welche nach der Iridektomie zu stande kommt, zeigt beim Glaukom oft gewisse Eigentümlichkeiten der gegenüber, die wir sonst beobachten, wenn die Operation an Augen mit normalem Druck ausgeführt wird. Während in letzterem Falle bei normalem Heilungsverlauf die Wundränder derartig eng verkleben, dass nur ein feiner weißer Strich übrig bleibt, der nach einiger Zeit überdem noch vollständig verschwinden kann, so verhält sich dies in einer großen Reihe von Glaukomen anders. v. Graefe (95) hat schon 1862 diese eigentümliche Wundheilung genauer beschrieben. Während in der 1.—2. Woche das Ansehen der Wunde sich in nichts von dem sonstigen unterscheidet, weichen zu dieser Zeit die Wundränder allmählich etwas weiter auseinander. Der Raum zwischen ihnen wird durch eine durchsichtige Substanz gefüllt, durch welche die Narbe bläulich-schwarz erscheint, ähnlich wie die Farbe der Pupille (den anatomischen Befund s. oben). Zwischen den Narbensträngen wird nun mehr oder weniger erheblich die Bindesubstanz, die dem auf sie wirkenden intraokularen Drucke nachgiebt, hervorgetrieben; es können kleine blasenartige Prominenzen entstehen. Wenn dieselben irgendwie stärker hervortreten, so erhält man eine cystoide Vernarbung. Nicht selten wird dieses Gewebe von Humor aqueus durchbrochen, der sich dann unter die Conjunctiva ergießt. Man beobachtet Fälle, wo dies dauernd eintritt, besonders wenn der intraokulare Druck sich steigerte. Bei anderen tritt übrigens im Laufe einiger Monate durch Retraktion des Narbengewebes eine spontane Rückbildung und ein Verschwinden der Cysten ein.

Öfter giebt das Einheilen von Irisgewebe die nächste Veranlassung stärkerer blasiger Hervortreibungen, die dann in der Regel an den Ecken der Wunde ihren Sitz haben. Auch würde die Entwicklung derselben begünstigt werden, wenn man bei dem Skleralschnitt einen größeren Conjunctivallappen bildet.

v. Graefe hat in ihrer höheren typischen Form die cystoide Vernarbung in ungefähr $^1/_{15}$, in einem geringeren Grade dagegen in mehr als

1/5 aller an Glaukom operierten Augen gesehen. Dehnt man diese Bezeichnung auch auf die oben beschriebene, für Glaukom fast charakteristische, ungewöhnlich breite Narbe aus, ohne dass makroskopische Hervorwölbungen zu konstatieren wären —, so ist dieser Bruchteil zu niedrig gegriffen, wenngleich ich der Meinung Wecker's nicht beistimmen kann, dass sich bei allen Fällen entzündlichen Glaukoms die Narbe anders als bei Augen mit normaler Spannung verhielte. Einige Operateure streben sogar danach, eine cystoide Narbe, bezw. durchgängige zu bekommen (Wecker 1204, Herbert 1331, Bader, Holth 1580 u. A.), jedenfalls erschienen sie öfter für den Verlauf nicht ungünstig (Schön 1541, Coppez 1106). Gerade diese breiten durchsichtigen Narben scheinen, wie Wecker (201) schon früh betont hat, und wie auch ich glaube, für die Heilwirkung der Operation bei chronischen Glaukomen von Bedeutung und Vorteil, da sie ein Durchfiltrieren des Kammerwassers erleichtern und somit dauernd einen Einfluss auf den intraokularen Druck ausüben (s. Tafel II, Fig. 6).

Nur die höheren Grade der Ektasien pflegen durch conjunctivale Reizungen lästig zu werden. In besonders ungünstigen Fällen kommt es zu einer Infektion der cystoiden Narbe, es bildet sich ein Hypopyon, und unter Fortpflanzung des eitrigen Prozesses auf die Chorioidea kann es zur Panophthalmitis kommen. Auch v. Graefe (95) hat diesen Verlauf in einem Falle beobachtet — ein Jahr nach der Operation.

Wenn keine Reizzustände vorhanden, so schreite man nicht gegen die cystoiden Bildungen vor. Anderenfalls trage man dieselben wie einen Irisvorfall ab, indem man erst mit dem schmalen Messer durch Punktion und Kontrapunktion einen Lappenschnitt bildet und dann mit einer Schere den Lappen abschneidet. Nach der Operation muss der Patient strengste Ruhe im Bett, unter einem Druckverbande, beobachten, um eine glatte Vernarbung zu erzielen. Dieselbe wird übrigens dadurch erleichtert, dass durch die frühere Operation meist schon eine Besserung der intraokularen Druckverhältnisse eingetreten ist. Besteht bereits Eiterung, so wirken die Anwendung des Galvanokauters und die Jodoformeinstäubung am besten.

4. Über das verhältnismäßig häufige Auftreten des glaukomatösen Prozesses am zweiten Auge, kurz nachdem am ersten die Iridektomie ausgeführt, ist in dem Kapitel über Ätiologie schon gesprochen worden. Es wird diese Beobachtung immerhin Veranlassung geben, den Kranken auf die Möglichkeit solcher Eventualität aufmerksam zu machen, ehe man ein Glaukom im entzündlichen Stadium operiert.

§ 76. 5. Maligne Glaukome. In einer nach v. Graefe (187) nur sehr geringen Zahl von Glaucoma simplex-Fällen — nicht 2% der an Glaucoma simplex operierten — wirkt die Iridektomie nicht heilsam, sondern direkt schädlich. Die Steigerung des intraokularen Druckes nimmt

nach der Operation noch zu und das Sehvermögen erlischt mehr und mehr: zuweilen sogar sehr rasch unter dem Bilde eines akuten Glaukomanfalles. Diese Glaukome bezeichnet v. Graefe als maligne.

Während unmittelbar nach der Iridektomie die Augen, infolge des Kammerwasserabflusses, sonst beim Betasten weich sind, bleibt in den hierher gehörigen Fällen eine abnorme Härte bestehen. Die Kammer bildet sich in den nächsten Tagen nicht wieder, die Iris und Linse liegt der rauchig getrübten Cornea an. Dazu gesellen sich dann Thränen, pericorneale Injektion mit starker Füllung der verbreiterten vorderen Conjunctivalvenen, Schmerzhaftigkeit. Die der Wunde benachbarten Teile des Corpus ciliare werden auf Druck empfindlich. Die Steigerung des intraokularen Druckes nimmt noch zu, der Bulbus erscheint steinhart und das Sehvermögen schwindet immer mehr. Erst nach Wochen sieht man zuweilen eine flache Kammer sich bilden und den Druck sinken, — ohne dass jedoch die Sehkraft sich wieder herstellte. v. Graefe beobachtete in zwei so verlaufenden Fällen dann Netzhautablösung mit ziemlich diffuser Glaskörpertrübung. Bisweilen bleibt auch die Kammer dauernd vollständig aufgehoben. Hirschberg sah einen ähnlichen Verlauf, nachdem 10 Tage lang die Heilung unter Bildung der vorderen Kammer gut von statten gegangen war.

Es scheint, als wenn hier öfter durch die nach der Operation eintretende Verschiebung des Linsensystems in die Rinne zwischen Ciliarkörper und Irisansatz der Filtrationsraum verschlossen und so die vermehrte Drucksteigerung veranlasst würde. Es handelt sich demnach gleichsam um ein, durch die Operation eingeleitetes Sekundärglaukom, das sich zu dem primär vorhandenen noch hinzugesellt.

Weber (322) hat ein derartiges Auge zur Sektion bekommen, bei dem sich die vordere Kammer nicht wieder hergestellt hatte: hier war die Linse in die Rinne zwischen Basis des Ciliarkörpers und Ursprung der Iris luxiert und hatte so den Filtrationsweg noch fester abgeschlossen. Unter der Annahme, dass diese Linsenluxation den schlimmen Verlauf verschulde, hat er später eine Reposition in der Weise versucht, dass er den Glaskörper punktiert und gleichzeitig auf die Cornea in senkrechter Richtung zur Colobomfläche einen etwa 1—1 $1/2$ Minuten währenden Druck ausübt. Hirschberg hat einen Fall in dieser Weise mit Erfolg operiert. H. Pagenstecher (317) empfiehlt die Extraktion der Linse.

Der Rat, durch eine Sclerotomia posterior und Massage die subluxierte Linse wieder in Stellung zu bringen (Dianoux 1503), entspricht dem Weberschen Vorgange: er ist sicher gefahrloser als die Linsenextraktion, bei der sich leicht unter dem starken intraokularen Druck Glaskörper entleert und Blutungen eintreten. Wecker empfiehlt bei enger Kammer zur Vermeidung des üblen Verlaufs immer erst eine Sklerotomie zu machen, ehe man iridektomiert. Nach ihm kommt der maligne Verlauf nach der Iridektomie über-

haupt nur vor beim chronisch-entzündlichen (irritativen) Glaukom und beim Glaucoma simplex mit Obskurationen und Regenbogenfarbensehen, wenn von vornherein die vordere Kammer sehr eng ist.

Ich selbst habe ebenfalls bei entzündlichen Glaukomen einen malignen Verlauf öfter gesehen als bei Glaucoma simplex. Diese verlieren allerdings aber ohne besonderes Hervortreten primärer Reizzustände nach der Iridektomie in einer Reihe von Fällen auffallend schnell ihr Sehvermögen.

Es dürfte richtig sein, alle unmittelbar nach der Iridektomie schlecht verlaufende Fälle als maligne Glaukome zu bezeichnen, d. h. also solche Fälle, bei denen nach einer exakten Operation die Kranken uns mit einem erheblich schlechteren Sehvermögen (abgesehen etwa von den Folgen des Wundastigmatismus) verlassen als das war, mit dem sie zu uns kamen. Ich glaube damit eine ausreichende Abgrenzung zu finden, die Schweigger (817) vermisst. Auch hüte man sich, wenn man bei einem Auge diesen Verlauf beobachtet hat, das andere zu iridektomieren, da gewöhnlich ein gleicher übler Ausgang eintritt.

A priori lässt es sich nicht absehen, ob die Operation einen derartig malignen Verlauf anfachen wird. Nur das ist beobachtet, dass fast alle betroffenen Augen vorher schon eine sehr starke Tension zeigten.

v. Graefe hat, wie erwähnt, den malignen Verlauf nur bei Glaucoma simplex gesehen, wo keine periodischen Trübungen der Medien nachweisbar waren. Aber es sei nochmals betont, dass auch bei entzündlichen Glaukomen (sowohl Glaucoma acutum wie Glaucoma chronicum inflammatorium und Glaucoma haemorrhagicum) im Anschluss an die Iridektomie Verschlechterungen vorkommen. Der Verlauf ist alsdann meist anders, als Graefe ihn geschildert. Es treten Blutungen in die vordere Kammer sofort ein, die sich nicht resorbieren, die Tension bleibt hoch und unter Entzündungserscheinungen wird das Auge amaurotisch. Öfter luxiert auch die Linse. In anderen Fällen kommt es zu Glaskörperaustritt durch die klaffende Wunde und zur Narbenektasie. Hahnloser (803) hat sogar 10 solcher schlechten Ausgänge unter 34 Fällen von Glaucoma inflammatorium im unmittelbaren Anschluss an die Iridektomie zusammengestellt. Auch solche Fälle sind meines Erachtens als maligne Glaukome zu bezeichnen. —

Es ist bemerkenswert, dass durch den eben geschilderten entzündlichen malignen Verlauf selbst eine sympathische Reizung des anderen Auges eingeleitet werden kann, wie ein Fall von v. Graefe (187) lehrt. Hier war das linke Auge an Glaucoma simplex insoweit mit Erfolg operiert worden, als das früher progressiv sinkende Sehvermögen seitdem stabil blieb. Gleich nach der Operation war zwar eine verdächtige Drucksteigerung eingetreten, die jedoch am 4.—5. Tage zurückging. Am rechten Auge hingegen, das ein halbes Jahr später ebenfalls wegen Glaucoma simplex iridektomiert wurde, zeigte sich nach der Operation vollkommen der oben geschilderte,

mit Reizerscheinungen einhergehende maligne Verlauf. In der zweiten Woche trat eine Mitbeteiligung des linken Auges ein, die so unglücklich verlief, dass dieses ebenso wie das rechte unter dem Bilde einer glaukomatösen Entzündung — operative Eingriffe wurden nicht gestattet — vollkommen erblindete.

6. Aderhautablösung. Fuchs (1243) hat die Aufmerksamkeit auf das nicht seltene Vorkommen von Aderhautablösungen nach Starextraktion und Iridektomien gelenkt. In seiner letzten Zusammenstellung konnte er unter 111 iridektomierten Fällen primären Glaukoms 11 Ablösungen feststellen: also 10 %, während er nach Kataraktoperationen (Lappenextraktion) nur 4,7 % fand. Sie sind zu vermuten, wenn die bereits hergestellte vordere Kammer wieder aufgehoben wird. Fuchs nimmt als häufigste Ursache ein Eindringen des Kammerwassers hinter die Chorioidea durch einen Einriss am Ciliarkörperansatz an, der besonders durch Rigidität der Sklera und die Drucksteigerung erleichtert wird. Aber auch transsudiertes Serum, Blut oder Exsudate kann die Ablösung bewirken. Eine vollständige Restitutio tritt nur bei der ersten Gruppe der Ablösungen ein. Da es sich aber um diese bei Glaukom handelt, so erfolgt auch die Wiederanlage in mehr oder weniger langer Zeit (bis zu 30 Tagen).

Casati (1565) hat einmal nach der Sklerotomie eines Auges mit hämorrhagischem Glaukom anatomisch eine frische Hämorrhagie im suprachorioidealen Raum gefunden.

Theorien über die Wirkung der Iridektomie.

§ 77. Es ist sichergestellt, dass die Iridektomie in der Mehrzahl der Glaukomfälle den intraokularen Druck herabsetzt. v. Graefe selbst hat keine bestimmte Theorie über die Wirkung der Iridektomie aufgestellt. In seiner ersten Arbeit sagt er: »Die Wirkung der Iridektomie ist möglicherweise sehr zusammengesetzt«; in seiner letzten (1869): »Hinsichtlich der Theorie der Glaukomoperation, so ist sie trotz mancher Bemühungen nicht erheblich gefördert worden. Es wurden bei den betreffenden Diskussionen meist die alten Hypothesen wieder hervorgeholt, so wenig sie für die Deutung der vorliegenden Thatsache genügen. . . . Zum Glück für die Glaukomatösen darf die Praxis auf der Grundlage sich läuternder empirischer Prinzipien selbständig vorwärts gehen: sie wird gewiss dereinst die Bestätigung einer haltbaren Theorie begrüßen, ohne sich einstweilen durch hinfällige Deutungen auf ihrer Bahn beirren zu lassen.« Nun, nach fast 40 weiteren Jahren sind auch wir bezüglich der Iridektomie noch nicht zu einer gesicherten Theorie gekommen; ich glaube, wir werden es auch nicht, da die Wirkungen derselben sich bei dem buntscheckigen Bilde des Glaukoms höchstens bei dem Einzelfall erklären lassen werden, nicht bei dem Glaukom als Krankheitsbegriff. Ebensowenig, wie eine Theorie für die

Entstehung des glaukomatösen Prozesses als allgemein zutreffend gelten kann. Die Anschauungen über die Wirksamkeit der Iridektomie werden naturgemäß abhängig sein von der Anschauung über die Entstehung der Krankheit.

Legen wir Gewicht auf das Verschlossensein des Filtrationswinkels beim Glaukom, so wird die bei der Iridektomie eintretende Eröffnung desselben von Bedeutung sein. Auch rückt nach dem Abfluss des Kammerwassers die Linse nach vorn und bewirkt eine Verschiebung der Zonula Zinnii, die wiederum den Abfluss des gestauten, venösen Blutes aus den Ciliarfirsten, wie Weber unter Berücksichtigung seiner Theorie ausführt, erleichtert; dieser wird um so schneller erfolgen, als eine verstärkte arterielle Blutzufuhr durch die Arteria ciliaris anterior eintreten kann. All' dies erklärt ihm auch, dass bei dem Glaucoma acutum, wo die Ciliarfirstenanschwellung nach ihm das Hauptmoment bildet, oft unvollkommene partielle Irisexcisionen heilsam wirken.

Aber selbst hiervon abgesehen, kann eine nicht ganz periphere Iridektomie beim akuten Glaukom schon nützen, da hier der Verschluss des Filtrationswinkels viel häufiger nur durch ein Anliegen der Iris ohne feste Verklebungen derselben erwirkt wird als bei den chronischen Formen: stürzt nun das Kammerwasser aus der peripheren Wunde, so drückt es dabei die nicht verklebte Iris von dem Trabeculum cornea-sclerale ab.

Auch dürfte die ausgiebige Entleerung der vorderen Kammer bei der Iridektomie die normale Regulierung der durch die Hypertonie gestörten Cirkulationsverhältnisse in bisweilen vollkommen ausreichender Weise anbahnen. Aber eine dauernde Sicherung gegen Rückfälle dürfte nur zu erreichen sein, wenn die Iris so peripher abgeschnitten ist, dass an der Colobomstelle die Filtration frei bleibt und vom Colobom aus auch noch durch Eindringen des Kammerwassers ein weiteres Abdrängen peripherer Irispartien erreicht wird. Bestehen selbst noch Verklebungen, so kann bei breiter, bis zur Wurzel gehender Iridektomie eine die Drucksteigerung ausreichend beseitigende Filtration eintreten. Dass neben der Irisexcision auch der dabei ausgeübte Zug eine Lösung der Iris seitwärts vom Colobom herbeiführen kann, ist wahrscheinlich.

Ist hingegen eine festere Verklebung der Iriswurzel mit dem Sklera-Cornealwinkel eingetreten, wie wir es bei den chronischen Formen des Glaukoms annehmen müssen, so wird sich bei der Iridektomie eine Abtrennung der peripheren Partien schwerer oder gar nicht erreichen lassen. Es wird dann hauptsächlich auf die Durchschneidung der Verwachsung durch den möglichst peripheren, skleralen Schnitt ankommen. Wenn alsdann der Zugang zu dem Schlemm'schen Kanal offen liegt und dieser Zugang durch Retraktion der Balken des Ligamentum pectinatum und des Gewebes der Iris erhalten bleibt, so kann ebenfalls eine dauernde Wieder-

herstellung des Kammerwasserabflusses zu stande kommen unter der Voraussetzung, dass keine Verödung des SCHLEMM'schen Kanales stattgefunden hat.

Aber auch die Erweiterung des Kapselumfanges durch die meist breite Narbe im Sklerallimbus sowie die ebenfalls in der Regel vorhandene größere Durchgängigkeit derselben, welche eine Filtration ermöglicht, sind von Bedeutung.

§ 78. Wir wollen einzelne Theorien über die Heilwirkung der Iridektomie etwas genauer anführen. Sie stehen, wie erwähnt, in engem Zusammenhang mit dem, was die Autoren als das Wesen des Glaukoms auffassen.

v. GRAEFE, der die Operation anfänglich rein symptomatisch anwandte, ist, wie wir gesehen, auch in seiner letzten Arbeit auf demselben Standpunkte geblieben; er erachtete alle Erklärungsversuche des therapeutischen Effektes der Operation für unhaltbar. Früher hatte er gemeint, dass die Irisexcision durch die Verminderung der Sekretionsfläche wirke. Doch ist hier der Einwand von Gewicht, dass die atrophische Iris, die wir in vorgeschrittenen Perioden des Glaukoms finden, nicht eben viel sezernieren wird. Und andererseits, dass bei besserer Beschaffenheit des Gewebes gerade nach der Operation eine vermehrte Absonderung stattfindet, wie das Auftreten einer tieferen vorderen Kammer bei Heilung der Affektion anzuzeigen scheint. Später (95) 1862 hatte ihm die eigentümliche »cystoide« Beschaffenheit der Narbe gelegentlich den Gedanken nahe gelegt, dass eine Filtration von Humor aqueus durch dieselbe stattfinde. Da er aber sah, dass auch ohne diese Eigentümlichkeit der Narbe die Heilung erfolgte, gab er auch diese Anschauung auf.

§ 79. Die von v. GRAEFE zurückgewiesene Erklärung, dass in der Skleralnarbe der Erfolg der Iridektomie zu suchen sei, da sie das Kammerwasser durchlasse und so den Druck verringere, wurde von WECKER (168a, 201, 228, 229) wieder aufgenommen und um so mehr verfochten, als er häufig eine gedehnte und verbreiterte Narbenbildung konstatieren konnte. Ihm war früher die »Filtrationsnarbe« die Hauptsache, und deshalb legt er auch das Hauptgewicht auf einen peripher, die Kammer mit dem Schmalmesser eröffnenden Schnitt, weil sie hier am ehesten zu stande kommt; bei einem Schnitt, der ganz in der Hornhaut liegt, findet eine festere Verklebung statt. Später hat er die Bedeutung der gleichzeitigen Eröffnung des Kammerwinkels anerkannt. Dass aber die Filtrationsnarbe von Bedeutung ist, betont auch TREACHER-COLLINS (671). Er hält auch die wirklichen übernarbten Irisvorfälle für durchgängig für das Kammerwasser.

Ich selbst kann ihm darin beistimmen, da die mikroskopische Unter-

suchung äußerlich sogar ganz glatt erscheinende Narben nach Glaukom-iridektomien, die keinerlei Ektasien zeigten, oft breites Zwischengewebe zeigen, das sehr locker und von einem hier und da eingemischten Pigmenthaufen — ohne eigentliche Iriseinlagerung — durchsetzt ist. Priestley Smith (1051 I) bildet eine Iridektomienarbe ab, bei der der Zwischenraum zwischen Cornea und Sklera, abgesehen von der äußersten Partie, die mit Epithel bedeckt ist, ganz frei erscheint; der Skleralseite liegt ein eingebogener Irisrest an. Das Auge hatte 15 Jahre lang ein gebrauchsfähiges Sehen behalten.

Allerdings lassen die anatomischen Untersuchungen von Treacher-Collins es zweifelhaft erscheinen, ob durch die Iridektomie in der That eine ausgiebige Lösung der Irisbasis erfolgt, da er unter 23 wegen Glaukom operierten Augen nur zweimal die Operationswunde so peripher fand, dass der Kammerwinkel vom Schnitte betroffen war.

Für die Fälle, wo eine zu große Rigidität und Enge der Bulbuskapsel dem glaukomatösen Prozess zu Grunde liegt, wird die ursächliche Schädlichkeit auch schon durch den Skleralschnitt allein bekämpft. Hierauf hat besonders Stellwag (176) die Aufmerksamkeit gelenkt. Nach ihm werden vorzugsweise die äußeren Lagen der Sklera zu resistent, während die inneren Schichten dehnbarer bleiben. Für letzteres spricht ihm sowohl die beim Glaukom eintretende Exkavation der Papilla optica, wo bekanntlich die Lamina cribrosa (die Fortsetzung der inneren Skleralschicht) zurückweicht, als auch die um die Papille eintretende Verbreiterung des Skleralringes. — In die äußeren Schichten der Sklera aber fällt noch der Schnitt zur Iridektomie, wenn er eben möglichst peripher in dem Sklerallimbus gemacht wird. Die bei der Heilung sich bildende Intercalarmasse — nach Lubinsky (165 a) verkleben Skleralwunden nie unmittelbar — sei nun nachgiebig, und so können auch diese Sklerallagen sich ausdehnen. Secondi (273) hat daraufhin einfach durch einen Schnitt, der — ohne den Bulbus zu eröffnen — nur Conjunctiva und Sklera in einer Ausdehnung von 7 mm etwas nach außen von der Sklerocornealgrenze trennte, zu bekämpfen gesucht und berichtet 1872 auf dem ophthalmologischen Kongress zu London über einen geheilten Fall.

Auch Quaglino (223, 252) legt das Hauptgewicht darauf, dass der Skleralschnitt die Bulbuskapsel entspanne und die Einschnürung — für ihn kommt besonders das Corpus ciliare in Betracht — hebe. —

Dass die Erkenntnis der Bedeutung einer Verlegung des Filtrationswinkels für die Drucksteigerung den Hauptwert der Operation in der Freilegung desselben sucht, ist schon oben angegeben und auch sofort von Ad. Weber und Knies hervorgehoben worden. Der Wert der Irisexcision würde vor allem darin liegen, dass sie so peripher angelegt wird, um Verklebungen mit der Hornhaut zu lösen.

Die gleiche Ansicht sprechen Czermak (881 a) und de Vincentiis (776) aus; fast alle Ophthalmologen sehen im übrigen wohl in dieser Lösung ein mindestens mitwirkendes heilsames Moment. De Vincentiis betont besonders noch die Wirkung des Fassens und Herausziehens der Iris auf die Dehnung der ganzen Irisbasis.

Auch käme möglicherweise ein Abreißen des Corpus ciliare hierbei und das Abfließen des Kammerwassers hinter die Chorioidea (ein Gedanke, der Heine [1520] zur Ausführung seiner Cyclodialyse veranlasst hat) in Betracht (Axenfeld 1311).

§ 80. Von anderer Seite wird das Ausschneiden der Iris als das Wesentliche angesehen. Hierauf stützen sich die nachstehenden Theorien.

Donders (105), von der Ansicht ausgehend, dass das Glaukom gewöhnlich eine Reflexneurose sei, die von den Irisnerven entspringe, findet die Heilwirkung der Iridektomie darin, dass die Spannung der Regenbogenhaut und damit die Reizung der Nerven gehoben werde.

v. Hippel und Grünhagen (208), die, entsprechend ihrer Theorie, wonach die glaukomatöse Drucksteigerung auf Reizung des Trigeminus beruhe, gleichfalls sehr geneigt sein mussten, eine ähnliche Erklärung für wahrscheinlich zu halten, konnten jedoch in ihren Experimenten an Tieren keine Bestätigung für dieselbe finden, — wenngleich sie sich gegen eine vorzugsweise Betonung der Wirkung des Skleralschnittes ebenfalls aussprechen.

Zuerst untersuchten sie, ob überhaupt die Iridektomie manometrisch nachweisbar den Druck herabsetzte, und fanden in der That bei Kaninchen (in Übereinstimmung mit Wegner), Hunden und Katzen eine ganz beträchtliche Abnahme nach der Operation. Allerdings musste, meist durch mehrfach vorgenommene Eingriffe, ein umfangreiches Stück der Iris (etwa $^1/_6$ derselben) excidiert werden, um andauernd den Druck herabzusetzen. Dies sowie vor allem, dass beim Kaninchen die Wunde immer in die Cornea gelegt werden muss, wenn man Glaskörpervorfall vermeiden will — spricht dagegen, dass eine Narbe im Skleralbord allein das wesentlichste Moment für die druckmindernde Wirkung der Iridektomie sei. Dass aber hierbei die Excision von Trigeminusnerven eine Rolle spielt, scheint den eben genannten Autoren nicht annehmbar, da selbst, wenn man den Trigeminusstamm durchschneidet, keine irgend nennenswerte Abnahme des intraokularen Druckes bei Kaninchen eintritt. (Falls Hornhautaffektionen sekundär sich hinzugesellen, ist allerdings ein Weichwerden der Augen zu konstatieren.)

Doch können diese Versuche, wie ich meine, nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse bei Glaukom übertragen werden. Es handelt sich hier nicht darum, dass die Augen durch die Iridektomie unter die Norm, sondern auf die Norm zurückgebracht werden. Wenn nun Reizung der Trigeminusfasern — und die Möglichkeit ist ja durch die Experimente von v. Hippel und Grünhagen selbst

erwiesen — den intraokularen Druck in einem einzelnen Fall pathologisch gesteigert hat, wenn die gereizten Nervenfasern ferner in der Iris liegen — und darauf deuten beispielsweise bei totaler hinterer Synechie mit Hervorbucklung der Iris und Sekundärglaukom mit Entschiedenheit die klinischen Erfahrungen —, so ist die Annahme durchaus naturgemäß, dass durch Excision der gereizten Fasern eventuell durch eine der Iridektomie folgende Lageverbesserung auch der intraokulare Druck auf die Norm zurückgeht and so die Ursache der Hypertonie gehoben ist. Dieser Vorgang wird in keiner Weise durch v. Hippel's und Grünhagen's Experimente widerlegt.

Abadie (825), der, wie wir oben gesehen, das Glaukom auf eine Reizung des Sympathicus zurückführt, nimmt einen Hauptsitz der entsprechenden Nervenfasern in dem Nervenplexus der mittleren Irispartie an. Die Excision derselben wirke in diesem Sinne heilend.

Schnabel (306), der das Glaukom als ein nervöses Leiden (Trigeminus, vielleicht auch Sympathicus) betrachtet, sah in seiner Arbeit aus dem Jahre 1876 die Heilwirkung der Iridektomie als eine Analogon der Nervendurchschneidung bei Neuralgien an.

Die Thatsache, dass in einer Reihe von Fällen die Iridektomie gegen Glaukom nur nützt, wenn sie bis zu den Ciliarfirsten sich erstreckt — ein sehr schmaler Saum von Gewebe der Regenbogenhaut bleibt meist noch an ihnen haften, — hat auf die Idee gebracht, dass das Bloßlegen der Zonula Zinnii und somit die Möglichkeit einer Kommunikation zwischen Glaskörper und vorderer Kammer das wesentlichste für den Heilerfolg sei. So stellt sich Bowman (81 a) die Sache vor, indem er annimmt, dass nun der Glaskörper in den Humor aqueus transsudiere und dieser dann durch die Cornea sich nach außen durch Exosmose entleeren könne. Wenn aber die Wirkung in dieser Weise erreicht werden sollte, so müsste, wie Haffmans (96) richtig hervorhebt, nach der Iridektomie eine dauernde Spannungszunahme in der vorderen Kammer eintreten. Diese Spannungszunahme in der vorderen Kammer, kombiniert mit einer Spannungsabnahme im Glaskörper, findet aber nicht statt, wie die manometrischen Versuche, die den Druck in der vorderen Kammer bestimmten, zeigen; im Gegenteil es tritt eine Spannungsabnahme auch hier ein. Ferner spricht gegen die Hervorhebung dieses Momentes auch das Auftreten von Glaukom in aphakischen Augen, wo doch der Glaskörper in größter Ausdehnung dem Humor aqueus anliegt.

Ulrich (498), nach dessen Ansicht durch Sklerose der Iris der diese querdurchströmende Flüssigkeitsstrom unterbrochen und so eine Drucksteigerung im Glaskörper bewirkt wird, findet in der Irisexcision das Moment zur Wiederfreilegung dieser Kommunikation.

Weiter ist die druckvermindernde Wirkung der Iridektomie auch einfach darin gesucht worden, dass durch sie die ausgiebigste Entleerung des Kammerwassers stattfinde, dass sie demnach sich nur in ihrer

quantitativen, nicht qualitativen Wirkung von der Paracentese unterscheide (Coccius 62). Der große Hornhautschnitt bei der Iridektomie, das Hervorziehen und Abschneiden der Iris bewirke, dass das Kammerwasser vollständiger abfließen könne und nicht, wie bei der einfachen Punktion, in der hinteren Kammer durch die Iris zurückgehalten werde.

Schließlich ist noch die Erklärung anzuführen, welche Exner (241) auf anatomische Untersuchungen gestützt gegeben hat. Er geht davon aus, dass mit der Zunahme des Gefäßdruckes im Auge auch eine Steigerung des intraokularen Druckes, mit seiner Abnahme ein Sinken desselben verknüpft ist. Die Abnahme des Gefäßdruckes werde durch die Iridektomie in folgender Weise bewirkt. Das excidierte Irisstück enthält die kleineren Verästelungen der Arterien und Venen sowie das sie verbindende Kapillarnetz; zurück bleiben im Auge mit dem Ciliarrande der Iris nur die größeren Arterien- und Venenstümpfe. Zwischen diesen bilden sich nun, wie Injektionspräparate gezeigt haben, direkte Anastomosen, durch welche das Arterienblut — ohne ein Kapillarnetz zu passieren — sofort in die Venen gelangt. Hierdurch werde naturgemäß ein Sinken des Druckes sowohl in den Arterien der Iris, als auch weiter zurück, durch die Rami recurrentes vermittelt, in den Choroidealarterien bedingt.

Auch Haab (1128) denkt an die Möglichkeit, dass durch die Irisexcision eine Änderung der Cirkulation in den rückwärtigen Gefäßgebieten des Auges zu stande kommt; der dort vorhandenen Cirkulationsstörung und ihren Folgen (Verklebung der Kammerbucht durch entzündliche Prozesse) schreibt er eine besondere Bedeutung für die Entstehung des Primärglaukoms zu.

§ 81. Sklerotomie. Die zum Teil eben erörterten verschiedenen Ansichten über das eigentlich heilende Prinzip in dem v. Graefe'schen Verfahren einerseits, sowie die Anschauungen über die Ursache des Glaukoms andererseits haben zu einer Reihe operativer Versuche Veranlassung gegeben, welche die Iridektomie in der Therapie dieser Krankheit ersetzen sollen. Der bedeutendste derselben, sowohl was die reellen Erfolge wie die Annehmbarkeit der dazu führenden Überlegungen betrifft, ist die Sklerotomie, welche von Quaglino eingeführt wurde, nachdem Wecker und Stellwag durch ihre Anschauungen über die Wirkung der Iridektomie bei Glaukom den Weg dazu gewiesen haben.

Wecker (168a, 201) schreibt 1867, dass er ganz von der Excision der Iris absehen würde, wenn es, ohne eine Einklemmung der Regenbogenhaut zu veranlassen, möglich wäre, einen breiten Skleralschnitt in der Nähe des Cornealrandes auszuführen. Stellwag v. Carion (176) scheint den ersten direkten Versuch gemacht zu haben. Er berichtet, dass er in zwei Fällen von veraltetem chronischem Glaukom, bei welchem die Resistenz der Bulbi sehr beträchtlich war, mittels eines breiten Lanzenmessers eine lange Wunde sehr schief durch die Dicke der vorderen Sklerazone gelegt, ähnlich wie zu einer Iridektomie.

Bei dem einen Auge hatte es hierbei sein Bewenden; bei dem anderen wurde ein breiter Irissektor herausgeschnitten. Das Resultat war beiderseits ein ganz gleiches: ansehnliche Verminderung der fühlbaren Bulbushärte und das Verschwinden der davon abhängigen Symptome. Die Erfolge dauerten während einer Beobachtungszeit von mehreren Wochen.

Quaglino (223) führt die Sklerotomie in der Weise aus, dass er mit einem etwas breiteren gebogenen Lanzenmesser, etwa 2—$2^1/_2$ mm von der Cornealinsertion entfernt, in die Sklera wie zu einer Iridektomie einsticht. Dann wird das Messer schräg mit der Spitze nach der vorderen Kammer zielend langsam durch die Sklerallamellen geschoben und dringt nach Durchschneidung des Lig. pectinatum der Iris in die vordere Kammer. Das Messer wird soweit vorgeschoben, bis ein Drittel desselben in die vordere Kammer gelangt ist. Damit der Abfluss des Kammerwassers nun nicht zu schnell erfolgt und die Iris mit in die Wunde hineinschiebt, muss man mit der Lanze sehr langsam zurückgehen und gleichzeitig mit der Fläche einen leisen Druck auf die Iris ausüben. Nichtsdestoweniger kommen, wo der innere Augendruck sehr gesteigert ist, Irisvorfälle zu stande. In diesem Falle erweitert Quaglino die Wunde an beiden Seiten und sucht die Iris zurückzubringen; wenn dies nicht gelingt, wird der Prolapsus in der Richtung der Radialfasern eingeschnitten. Nach Abfluss des Humor aqueus tritt die Iris dann fast immer zurück, aber eine Adhärenz mit der inneren Wunde und Verschiebung der Pupille ist hierbei fast unvermeidlich.

Um die Tendenz der Iris zu Vorfällen zu verringern, wendet Quaglino vorher zur Pupillenverengerung Calabarextrakt an.

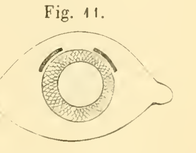
Zuweilen fällt aber die Iris noch in der Heilungsperiode vor; sie ist dann zu punktieren, doch kommt es öfter zu einer cystoiden Vernarbung. Quaglino hat bisweilen den Skleralschnitt zwei- bis dreimal an verschiedenen Stellen der Hornhautperipherie gemacht, um einen bedeutenderen Effekt in der Herabsetzung des intraokularen Druckes zu erzielen.

Wecker (228) hat 1871 eine andere Ausführung der Sklerotomie vorgeschlagen, wodurch der Irisprolaps leichter vermieden wird. Doch rät er, falls derselbe dessenungeachtet eintritt, nicht lange Repositionsversuche zu machen, sondern einfach die Iridektomie auszuführen.

Er macht den Einschnitt mit dem schmalen v. Graefe'schen Messer in der Weise, dass dicht am Hornhautrande eingestochen wird, als ob man einen 2 mm hohen, nach oben hin gerichteten Lappen zur Staroperation bilden wollte. Nach gemachter Kontrapunktion wird das Messer, dem äußeren Hornhautrande folgend, so weit vorgestoßen, bis $^2/_3$ des Schnittes vollendet sind. Dann lüftet man die Wunde durch ein leichtes Vorneigen der Schneide und lässt das Kammerwasser behutsam abfließen. Der Pupillenrand wölbt sich zuweilen hierbei etwas über den Messerrücken, jedoch verhindert die Gegenwart des Messers in der Wunde das Prolabieren der

Iris. Erst nachdem sich nach Abfluss des Humor aqueus die Pupille zusammengezogen hat und die Iris dicht an der hinteren Hornhautfläche anliegt, zieht man sehr vorsichtig das Messer aus der Wunde. Es bleibt also in der Mitte des Schnittes eine Partie ungetrennt (vgl. beistehende Figur). Ob die Lanze anzuwenden sei, oder die Wecker'sche Methode, wird von den einzelnen Operateuren verschieden beantwortet. Snellen (612) z. B. macht den Schnitt nur mit der Lanze. Es ist aber zweifellos, dass hierbei häufiger ein Irisprolaps entsteht, als wenn man eine Hornhautbrücke stehen lässt. Andererseits ist der Schnitt mit dem schmalen Messer, wie ihn Wecker ausführte, schwieriger und bei enger, vorderer Kammer nicht immer — ohne Irisverletzung — exakt auszuführen. In letzterem Falle mache ich daher in der Regel den einfachen Lanzenschnitt, mit seitlicher Erweiterung, wie oben angegeben, zumal hier auch selten die Iris vorfällt; hingegen ziehe ich bei relativ tiefer Kammer, wo der ausströmende Humor aqueus die Iris leicht mit herausreißt, dass Wecker'sche Verfahren vor.

Fig. 11.



Bader (1204) hält den Irisvorfall für vorteilhaft und macht daher mit dem schmalen Messer einen vollen peripheren Skleralschnitt und lässt die Iris einheilen.

Auf der anderen Seite gehen die Bestrebungen dahin, möglichst nur den Fontana'schen Raum durch Incisionen freizulegen. Logetschnikoff (629) und Knies (698) suchen beim Zurückziehen mit der Messerspitze den Irisrand gleichzeitig einzuschneiden, ein Verfahren, dass auch Haab (1126) und ich anzuwenden pflegen. Knies, der beim Ausstich die Sklera nicht ganz durchschneidet, nennt es Iridosklerotomie.

Wecker (531) empfiehlt in Fällen, wo die Iridektomie erfolglos war, die ganze Narbe mit einem schmalen Messer wieder zu öffnen. Er heißt diese Art der Sklerotomie Uletomie oder Cicatrisotomie. Er zieht es der von v. Graefe für diese Fälle empfohlenen zweiten Iridektomie, vis-à-vis der ersten, vor.

Dianoux (1503) (vgl. Wecker 1204, Rapport) hält es als für den Erfolg der Sklerotomie unerlässlich, dass man das Auge massiert. Man soll schon am Abend der Operation damit beginnen.

Rochon-Duvigneaud (1495) hat eine »Sclérotomie reduite« angegeben, bei der er nur Punktion und Kontra-Punktion macht, aber beim Zurückziehen mit der Messerspitze das innere Blatt des zwischenliegenden Skleralbordes einschneidet. Ähnlich ist das Verfahren von Nicati (778). v. Wecker (778) bezeichnet diese Operation als innere Sklerotomie. Unter »kombinierter Skerotomie« versteht v. Wecker (230) eine periphere Sklerotomie, mit der er eine Iridodialyse verknüpft. Nach dem Schnitt geht er nämlich mit einer feinen Irispincette ein, fasst die Iris etwa 2 mm entfernt von der Hornhaut-

wunde und reißt nun durch Vorschieben der Pincette die Iris vom Corpus ciliare ab; dann führt er die Pincette offen zurück, indem er vermeidet, dass die Iris in die Wunde fällt.

Panas (492a) leitet bei seiner »Iridosklerotomie« das schmale Messer nach dem Einstich gleich durch die Iris in die hintere Augenkammer; beim Ausstich kommt er wieder in die vordere Kammer und durchbohrt dann die Sklera. Der Schnitt wird sonst wie bei der v. Wecker'schen Sklerotomie geführt. Die Operation ist nur bei tiefer hinterer Kammer möglich.

De Vincentiis (776) führt zur Incision des inneren Iriswinkels (Sclerotomia interna) eine an der inneren Seite schneidende Sichelnadel, die durch Verdickung des Griffes den Abfluss des Kammerwassers hindert, am äußeren Ende des horizontalen Hornhautdurchmessers, $1\frac{1}{2}$ mm von der durchsichtigen Hornhaut entfernt, durch den Skleralbord in die vordere Kammer und durchquert dieselbe bis zur entgegengesetzten Seite. Ohne auszustechen wendet er die Schneide nach oben und durchschneidet im oberen Halbkreis das dem Iriswinkel benachbarte Skleralgewebe. Er ist von seinen (774) Erfolgen beim chronischen Glaukom und Hydrophthalmus sehr befriedigt, ebenso Tailor (773). Bei atrophischer Iris wird die Freilegung des Filtrationswinkels durch das Verfahren eher erreicht als durch die Iridektomie.

Valude und Duclos (920) haben über dieses Verfahren anatomische Untersuchungen angestellt, indem sie die Vincentiis'sche Nadel, das v. Graefesche Messer und die von Valude angegebene Nadel in den einzelnen Experimenten benutzten. Wie ich aus ihren Mitteilungen entnehme, scheint doch das Hauptgewicht auf die Schnittführung, nicht auf das Instrument gelegt werden zu müssen. Eine sichere Ausführung dürfte kaum möglich sein. Die Operation eröffnet das Reticulum sclero-corneale und den Schlemm'schen Kanal (Scalinzi 1372).

§ 82. De Luca (267, 284) hat eine Punktion der Sklera (Sclerotomia posterior) angeraten in ähnlicher Form, wie sie schon früher von Mackenzie und Middlemore angewandt ist. Er macht mit einem Lanzenmesser einen Einstich 5—6 mm hinter dem Hornhautrande zwischen dem Rect. externus und inferior in meridionaler Richtung und entleert einen Teil des Glaskörpers. In einzelnen Fällen wurde die Operation bis zu vier Malen wiederholt. Er wandte sie bei abgelaufenem Glaukom zur Hebung der Schmerzen, aber auch bei frischem an; auch le Fort (240) will bei letzterem einige Erfolge erzielt haben. — Priestley Smith (720), der die Punktion in ähnlicher Weise, aber mit dem Graefe'schen schmalen Messer und 5 mm lang ausführt, empfiehlt sie zur Unterstützung der Iridektomiewirkung. Bei sehr enger vorderer Kammer kann man sie zur Erleichterung dieser Operation vorher ausführen (Wecker 1204, Knapp 1582a, Motais 1158).

Die Operation ist bei absolutem Glaukom zur Hebung der Schmerzen auch von Anderen (Masselon 602, Parinaud 602, Terson) mit Nutzen angewandt, um die Enukleation, Exenteration oder die von Boucheron, Schöler 341 a, Schweigger 524 a, Erdmann 1116, Golowin 1020 u. A. für ähnliche Fälle angewandte Neurotomia optico-ciliaris zu vermeiden. Motais (574, 1158) hat den Skleralschnitt selbst in einigen Fällen vorteilhaft gefunden, wo Iridektomie und Sklerotomie bezüglich der Druckverringerung sich erfolglos erwiesen.

Galezowsky (595) beschrieb als Sclerotomia posterior eine etwas andere Operation, indem er von dem Gedanken ausging, dass die Rigidität bezw. Verdickung der Sklera bei dem Glaucoma simplex eine Rolle spielt. Man löst hinter dem Corpus ciliare die Tenon'schen Kapsel von der Sklera und macht alsdann mit dem Sklerotom einen meridional von vorn nach hinten verlaufenden, einige Millimeter langen Schnitt durch die Sklera; die Chorioidea bleibt undurchschnitten. Solcher Incisionen werden zwei angelegt: am äußeren oberen und am äußeren unteren Quadranten. Hiervon will er die besten Erfolge bei Glaucoma simplex und absolutum gesehen haben.

Argyll Robertson (305) versuchte in einzelnen Fällen von Sekundärglaukom (Staphylom) und auch bei absolutem Glaukom die Trepanation der Sklera. Hinter dem Corpus ciliare wurde mit dem modifizierten Browman'schen Cornealtrepan ein kreisförmiges Stück entfernt. An der Stelle bildet sich ein lockeres Verschlussgewebe. Blanco (1314) hat auf dem internationalen Kongress in Madrid diese Methode zur Hebung der Schmerzen bei amaurotischen Glaukomen wieder empfohlen, während sie Czermak, Terrier (1380b) und Panas als erfolglos verwerfen. In Deutschland hat sie neuerdings Froehlich (1422) wieder aufgenommen, und es ist ihm gelungen, unter fünf Fällen vier Erfolge zu erzielen, indem er steinharte, sehr schmerzhafte abgelaufene Glaukome zu schmerzloser Phthisis brachte. Er löste am unteren-äußeren Quadranten des Bulbus die Conjunctiva nach hinten ab und schnitt alsdann mit dem v. Hippel'schen Trepan ein kreisförmiges Stück Sklera heraus. Der unter hohem Druck stehende Glaskörper durchbricht sofort Retina und Chorioidea. Der Bindehautlappen wird dann wieder vorn angenäht.

Chibret (630) hat als »ponction scléro-cyclo-irienne« 1897 eine Operation beschrieben, die in gewissem Sinne als Vorläufer der Cyclodialyse betrachtet werden kann. Er führte nämlich 3—4 mm hinter dem Sklerallimbus ein Graefe'sches, aber beiderseits an der Spitze geschärftes Messer schräg durch die Sklera, bis es im Kammerwinkel zum Vorschein kam; dann senkt er es in das Irisgewebe und suchte vorschiebend den Irisrand von Cornea und Corpus ciliare abzureißen. Bei dem schrägen Einstich durchquert das Messer »soit la partie antérieure et extérieure

du corps ciliaire, soit région de l'angle irien, soit le canal du Schlemm«. Derartige Einstiche (etwa 5—6) werden in den verschiedenen Meridianen gemacht. Die Hypotonie tritt erst nach zwei Tagen ein. Eventuell wird die Operation nach Monaten wiederholt. Chibret glaubt durch sie eine langsame Herabsetzung des intraokularen Druckes, Abreißen des Iriswinkels in der Irisinsertion und Filtrationsnarben zwischen den Kammern und dem Corpus vitreum, dem Corpus vitreum und den subconjunctivalen Räumen zu erreichen. Zur Zeit der Veröffentlichung hatte er 21 Augen (chronische, subakute und Sekundär-Glaukome) operiert. Bei zwei Augen, die nach der Iridektomie 20 Jahre lang ihr Sehvermögen bewahrt hatten, dann aber hypertonisch wurden, hat er durch das Verfahren normale Spannung und das frühere Sehen wieder erreicht.

Querenghi (1169, 1365), von der Idee ausgehend, dass beim Glaukom eine Vermehrung der Flüssigkeit im perichorioidealen Raum durch Verschluss des Abflusses in den Tenon'schen Raum stattfinde, suchte eine Kommunikation des ersteren mit der hinteren Augenkammer herzustellen. Die Operation nennt er Sklerocyclotomie oder Sklerochoriotomie. Es wird hierbei hinter dem Hornhautrande mit dem Graefe'schen Messer in die hintere Augenkammer eingestochen und von innen nach außen die sklerale Anheftung des Musculus ciliaris durchtrennt. So erreicht er die gewünschte Kommunikation. 45 Fälle sind auf diese Weise mit Erfolg operiert worden.

Lagrange (1630) empfiehlt zur Erreichung einer Filtrationsnarbe die mit Iridektomie kombinierte Sklerotomie. Einstich und Ausstich wie bei der Wecker'schen Sklerotomie, dann wird aber der ganze Rand und zwar mit Weiterführung des Schnittes im Skleralgewebe durchschnitten. Der Skleralschnitt selbst endet schräg flötenschnabelartig nach oben mit einem Bindehautlappen, dann Excision der Iris, nachdem mit der Schere ein kleines Stück des Skleralappens abgeschnitten ist. Diese Methode hat ihm bei Glaucoma simplex besonders gute Dienste geleistet.

Bjerrum (1619) hat die Sklerotomie so ausgeführt, dass er wie bei der Wecker'schen Methode oben 2 mm von der Cornea mit einem, an der Spitze beiderseitig geschliffenen schmalen Messer einstach, durch die vordere Kammer geht, aber den Ausstich so peripher macht, dass die Spitze erst 4—8 mm von der Cornea die Sklera durchbohrt. Hierdurch wird die Irisperipherie durchschnitten, ebenso die Insertion des Musculus ciliaris und der suprachorioideale Raum eröffnet. Er empfiehlt das Verfahren bei Glaucoma simplex — falls hier die Miotica nicht ausreichen — und bei Buphthalmus.

§ 83. Cyclodialyse. L. Heine (1520, 1521, 1576) hat 1905 unter diesem Namen eine neue Operationsmethode zur Bekämpfung des Glaukoms vorgeschlagen, die den Zweck hat, eine Kommunikation zwischen vorderer

Augenkammer und Suprachoroidealraum herzustellen, indem von hinten her das Corpus ciliare zugleich mit der Iriswurzel von dem Ligamentum pectinatum abgelöst wird. Die Technik der Operation ist nach der neuesten Mitteilung (1561) folgende: »Oben oder unten, temporal oder nasal vom Corneoskleralllimbus (also zwischen den Muskelinsertionen), 5—10 mm von diesem entfernt, incidiert man eine mit der Pincette aufgehobene Bindehautfalte bis auf die Sklera, entfernt auch — mit stumpfer Gewalt — das episklerale Gewebe, so dass die Sklera völlig frei liegt. Am Corneosklerallimbus fasst man nun die Bindehaut fest mit einer Fixierpincette und macht — parallel zu einer in diesem Punkte an die Cornealperipherie gelegten Tangente — mittels der — gerade oder gebogenen — Lanze in der freigelegten Sklera eine Incision bis auf den Ciliarmuskel. Nimmt man die Lanze wie eine Schreibfeder in die Hand und arbeitet man sich durch langsames Hin- und Herführen allmählich durch die Sklera vor, so fühlt man mit aller Deutlichkeit die Skleralfasern wie gespannte Saiten unter dem schneidenden Instrument springen. Man hat also ein sehr feines Gefühl dafür, wenn man mit der Spitze die Sklera durchgebohrt hat. Diese Perforationsöffnung erweitert man auf ca. 2 mm Länge. Durch die Wunde führt man nun, sich immer hart an der inneren Oberfläche der Sklera haltend, ein Stilett ein, wie man es zur Reposition der Irisschenkel nach der Iridektomie gebraucht. Um zu sehen, wie tief das Instrument vorgeschoben wird, sind auf der Konkavseite fünf, je 1 mm voneinander entfernte Querstriche eingeritzt. Hat man das Instrument bis zum Ligamentum pectinatum vorgeschoben, so fühlt man einen gelegentlich sehr ausgesprochenen Widerstand. Dieser wird langsam durchstoßen: alsdann erscheint das Stilett in der Vorderkammer. Durch seitliche Exkursionen erweitert man die gesetzte Cyclodialyse nach oben und unten je um einige Millimeter. Zieht man das Stilett langsam zurück, so braucht kein Kammerwasser abzufließen, kantet man das Stilett etwas, so kann man mehr oder weniger vom Kammerwasser entfernen. Die Conjunctivalwunde wird durch eine Catgutsutur geschlossen und ein Verband angelegt.«

Das Verfahren ist auch nach meinen Operationsversuchen nicht schwierig. Es ist aber zu beachten, dass man doch, wie die Erfahrung schon gelehrt hat, mit dem Stilett durch Chorioidea bezw. Corpus ciliare und Netzhaut dringen und so vor letzterer weiterschiebend ebenfalls eine Iridodialyse bewirken kann, oder auch mit dem Stilett, wie die Versuche von Krauss gezeigt haben, einen Teil der Descemet'schen Membran beim Vorschieben ablöst. In einem Fall, wo ich den Bulbus nach der Cyclodialyse herausgenommen, fanden sich in den mikroskopischen Präparaten ebenfalls Stellen, bei denen an dem äußeren Teil des abgelöst liegenden Corpus ciliare sich ein längerer, fast bis zur Mitte der Cornea reichender feinster Streifen der Membrana Descemetii abgelöst, anschloss.

Meine Patienten haben über ziemlich heftige Schmerzen beim Vorschieben des Stiletts geklagt, während Heine meint, dass unter Adrenalincocain, das auch ich angewandt, die Operation fast schmerzlos sei; nur bei Kindern wäre Narkose erwünscht. Dass gelegentlich das Stilett das Corpus ciliare verletzen kann, geht aus dem von Weekers (1640) mitgeteilten anatomischen Befunde hervor. Ebenso kann die Lanze in den Glaskörper dringen. Blutungen in die vordere Kammer treten bisweilen sofort oder nach ein paar Tagen ein.

Heine folgte bei der Erfindung seiner Operation dem Gedankengange von Fuchs (1243) und Axenfeld (1311). Ersterer erklärte die von ihm häufig beobachteten Aderhautablösungen bei staroperierten und iridektomierten Augen dadurch, dass durch die Läsion des Ligamentum pectinatum eine Kommunikation zwischen Vorderkammer und Suprachoroidealraum entstanden sei, und Axenfeld sprach die Vermutung aus, dass sich möglicherweise die Heilwirkung der Iridektomie bei Glaukom auf diese Weise erkläre. Übrigens wird bei der von Chibret angegebenen Punktion sclerocyloiridienne (siehe oben) auch eine Dialyse des Corpus ciliare eingetreten sein.

Dauernde Erfahrungen über die Cyclotomie liegen noch nicht vor. Heine, der bereits über 50 Fälle operiert hat, hält sie allerdings zurzeit für das wirksamste Mittel zur Bekämpfung des Glaukoms, abgesehen von den Fällen von Sekundärglaukom bei hinteren und vorderen Synechien und Leucoma adhaerens, wo die Iridektomie den Vorzug verdiene. Auch bei Glaucoma fulminans wäre letztere anzuwenden, da nach Cyclodialyse die Entspannung nicht momentan genug eintritt: sie geht, falls nicht Kammerwasser abgeflossen ist, nach 1—3 Tagen zurück.

Schädliche Folgen hat Heine nie gesehen; die Reizerscheinung am Tage der Operation oder dem darauffolgenden waren nie beängstigender Natur, nur bestand bisweilen ein gewisser cyclitischer Druckschmerz, gegen den Cocain (mit Pilocarpin), feuchter Verband, innerlich Morphium sich vorteilhaft erwiesen. Als besondere Vorteile führt Heine an: geringere Gefährlichkeit, Erhaltung der Sphinkterwirkung und Rundbleiben der Pupille, Ausführbarkeit in Fällen, wo die Iridektomie wegen Anliegens der Hornhaut an die Cornea nicht ausgeführt werden kann, u. s. w.

Boldt (1620) hat über eine Reihe von Cyclodialysen berichtet, die Deutschmann ausführte. Letzterer zieht, wie Logetschnikoff (1632), ein gebauchtes Skalpell zum Einstich in die Sklera vor. Ausgedehntere Aderhautablösung wurde bei den 38 Cyclodialysen, bei verschiedenen Glaukomformen ausgeführt, nie beobachtet (Heine sah sie einmal). In allen wegen Buphthalmus operierten Augen (10) zeigte sich ein wochenlanger Reizzustand ohne wesentliche Störung des Heilungsverlaufes, und weiter noch an drei anderen Augen. Bei Buphthalmus kam es auch einmal zum Glaskörperverlust. Vier

Fälle von akutem bezw. subakutem Glaukom wurden ohne dauernden Erfolg behandelt. Von 12 chronisch-entzündlichen Glaukomen schienen 11 günstig beeinflusst zu sein, ebenso von 6 Augen mit Glaucoma simplex 4 und von 10 wegen Buphthalmus 9. Im ganzen waren nur 6 eigentliche Misserfolge zu verzeichnen, in den anderen war eine mehr oder weniger dauernd günstige Beeinflussung unverkennbar.

Weekers (1640) veröffentlicht die Krankengeschichte von fünf Cyclodialysen (Glaucoma simplex absolutum, Glaucoma haemorrhagicum, Glaucoma chronicum inflammat., Glaucoma absolutum nach Kataraktextraktion) aus Axenfeld's Klinik. In keinem der Fälle ist ein dauernder Erfolg eingetreten, einmal (Glaucoma chronicum infl.) regelte sich der Druck vorübergehend, und die beständigen Schmerzen hörten auf.

Ich habe in vier Fällen Cyclodialyse angewandt, aber in keinem anhaltenden Erfolg gehabt. In einem Falle von Glaucoma infl. chronicum absolutum mit heftigen Schmerzen, das vor ca. 18 Jahren zweimal iridektomiert war, trat keine Herabsetzung der Spannung ein und die Bullae der Cornea bildeten sich von neuem, jedoch ließen die Schmerzen ein paar Tage nach. Dann kamen sie wieder. Aber auch die folgende Sklerotomie blieb erfolglos, so dass der Bulbus enukleiert werden musste.

Auch Sattler (1635) (vgl. Holth, Diskussion) hatte in zwei Fällen keinen dauernden Erfolg. Siegrist (1521) sah bei Glaucoma simplex absolutum einmal eine 4 Wochen anhaltende Druckherabsetzung. Logetschnikoff (1632) berichtet über fünf Fälle: es traten nie schlimme Folgen ein, die stets bedeutende Tensionsherabsetzung ging aber nach Tagen und Wochen wieder zurück. Czermak hatte die Operation, wie er mitteilt, nur einige Male gemacht, in keinem Falle aber mit bedeutendem Erfolg.

Hingegen erklärte Uhthoff (1521), in dessen Klinik die Heine'schen Operationen zuerst ausgeführt wurden, in der Diskussion, die sich dem Heineschen Vortrage in Heidelberg anschloss, die Cyclodialyse für »eine wertvolle Bereicherung unseres operativen Verfahrens« bei Hydrophthalmus congenitus, Glaucoma simplex, Sekundärglaukom. Für akutes Glaukom zieht er Iridektomie vor.

Ganz ablehnend verhält sich Krauss (1629) auf Grund theoretischer Erwägungen und kritischer Betrachtung des von Heine selbst veröffentlichten Operationsmaterials, sowie nach seinen eigenen Tierexperimenten, klinischen Erfahrungen (zwei erfolglose Operationen eines Glaucoma haemorrhagicum und eines Buphthalmus) und pathologisch-anatomischen Beobachtungen. Letztere ergaben an einem Auge, wo die Cyclodialyse ausgeführt war, eine feste Narbe in der Sklera; Aderhaut, Ciliarkörper und Iris in ganzer Ausdehnung lagen der Sklera bezw. Cornea an, hier und da damit verklebt. Bemerkenswert war, dass nicht der Ciliarkörper von der Sklera abgetrennt worden war, sondern die innersten Sklerallamellen mit ihm aus

ihrem Zusammenhang gelöst und abgefasert erschienen. In seinem zweiten Fall zeigte die Untersuchung, dass trotz scheinbar richtig ausgeführter Operation das Stilett in den Glaskörper gedrungen, dann auf der Netzhaut nach vorn geglitten und die Iris an ihrer Basis abgelöst und so eine Iridodialyse gemacht hatte.

Bei Kaninchen und Katzen hatte die Cyclodialyse später eine narbige Verwachsung zwischen den Teilen, die bei dem Eingriff operativ getrennt worden waren, zur Folge. An diesen Stellen entwickelte sich Atrophie des Corpus ciliare.

Auch Weekers (1640) konnte ein Auge, das in der Axenfeld'schen Klinik mit Cyclodialyse operiert war, anatomisch untersuchen. Hier war ebenfalls eine feste Verklebung zwischen Corpus ciliare und Sklera an der Operationsstelle zu stande gekommen: die anderen Partien des Kammerwinkels waren bei weitem nicht in dem Maße verlötet. Allerdings ist es zweifelhaft, ob die Operation der Indikation entsprechend ausgeführt war, da auch das Corpus ciliare und die Retina von einem stark vaskulierten Narbengewebe durchbrochen ist. —

Kann man auch nicht die Tierexperimente von Krauss ohne weiteres auf das menschliche Auge übertragen, so ergeben sich doch aus ihnen in Verbindung mit ähnlichen pathologisch-anatomischen Befunden an menschlichen Augen erhebliche Bedenken gegen die Cyclodialyse besonders in der Richtung, dass eine dauernde Kommunikation zwischen vorderer Kammer und Suprachoroidealraum nicht zu erwarten steht. Betrachtet man im Gegensatz hierzu die breiten, mit einem lockeren, von Gefäßen durchsetzten Narben, wie wir sie bei peripheren Glaukomiridektomien finden, so dürfte die Entleerung des Kammerwassers doch leichter durch letztere stattfinden als durch die kleineren Wunden im Ligamentum pectinatum der Cyclodialyse, selbst wenn sie offen blieben, zumal auch der Abfluss des Kammerwassers aus dem Perichoroidealraum bei der intraokularen Drucksteigerung, welche ihn und seine Ausflusswege verengern muss, großen Schwierigkeiten begegnet.

Immerhin wird die Cyclodialyse noch weiter erprobt werden können, da die bisherigen anatomischen Befunde an menschlichen Augen noch den Gedanken an ungewöhnliche Komplikationen offen lassen, welche die starke Narbenverbindung bedingten. Aber schon jetzt ihr ein Übergewicht über die Iridektomie oder Sklerotomie zuerkennen zu wollen, — dafür sprechen nicht einmal die klinischen Beobachtungen, die zudem eine viel zu kurze Zeit umfassen.

§ 84. Myotomia intraocularis. Hancock (74) hat an Stelle der Iridektomie die Durchschneidung des Ciliarmuskels empfohlen, indem er von der Ansicht ausging, dass durch die Kontraktur desselben die Hauptsymptome des Glaukoms bedingt seien. Durch diese Operation werde die

Strangulation gelöst, welche Blutgefäße und Nerven umschnürt halte, ohne dass die Pupille ihre Form oder Lage verliere. Die Operation wird mit einem BEER'schen Starmesser ausgeführt. Zwischen dem Rectus externus und inferior wird dasselbe auf dem Skleralbord aufgesetzt und mit einer schräg von vorn und oben nach hinten und außen verlaufenden Schnittrichtung durch Sklera und Ciliarmuskel gestoßen. Die Ausdehnung der Wunde soll ungefähr einen achtel Zoll betragen. Man teilt so den Muskel; Blut und Flüssigkeit laufen längs der Messerfläche ab.

VOSE SOLOMON (41, 258), der dieselbe Operation auch gegen Myopie empfohlen, macht den Schnitt etwas anders, indem er eine dem Aequator bulbi parallele Richtung beibehält und in einer Ausdehnung von 2 bis $2^1/_2$ Linien die Vereinigungsstelle der Cornea und Sklera, die Insertion der Iris und des Musculus ciliaris durchschneidet. Man muss das Messer langsam zurückziehen, um einen Irisvorfall und Glaskörperaustritt zu vermeiden.

HEIBERG[1]) benutzt zu dem gleichem Zweck eine GRAEFE'sche oder RITTERICH'sche Starnadel, mit der er wie VOSE SOLOMON einen 4 mm langen Schnitt parallel dem Hornhautrande, aber in 2—3 mm Entfernung von ihm führt.

PRICHARD (222) hat eine weitere Modifikation angegeben. Er sticht mit einem schmalen Messerchen, den Rücken gegen das Centrum der Cornea gekehrt, von oben her, in einer Entfernung von 1''' vom Rande, in die Hornhaut, führt die Spitze durch den Ciliarrand der Iris und den Zonularaum schließlich durch die Sklera heraus und vollendet dann teilweise den Schnitt. —

Die Operation soll, nach HANCOCK's und SOLOMON's Aussagen, im ganzen ungefährlich sein. In einem Fall von PRICHARD trat dennoch Suppuration ein. — Das operierte Auge wird 5—7 Tage geschlossen gehalten.

Vorzugsweisen Erfolg hat HANCOCK beim akuten Glaukom gesehen. Auch PRICHARD schildert die Resultate als sehr günstig. Neuerdings hat JACKSON (436) über einen gutverlaufenen Fall akuten Glaukoms berichtet. Die sicher oft eintretende Freilegung des Filtrationsraumes dürfte die Wirkungen erklären. Ob aber Linsenverletzungen immer vermieden werden?

§ 85. Cystoide Narben. Paracentesen. Da, wie erwähnt, COCCIUS (62) die Wirkung der Iridektomie vorzugsweise in der vollständigeren Entleerung des Kammerwassers suchte, glaubte er in folgender Weise dieselbe dauernd zu ermöglichen, was vorzüglich beim chronischen Glaukom ihm von Wichtigkeit schien. Er führte den Schnitt zur Iridektomie in gewohnter Weise aus, excidierte die Iris aber nur zum Teil und ließ den Ciliarrand in der Wunde liegen: also eine Verbindung der Iridektomie mit

---

1) Vgl. WECKER, Maladies des yeux. 1863. T. I. p. 478.

der Iridencleisis. Nunmehr, meinte er, könnte das Kammerwasser leichter und in größerer Menge durch den dünn überhäuteten Irisrest hindurch treten. Dasselbe Verfahren hatte auch Critchett (49) früher geübt; auch Bader erstrebt, wie oben angeführt, eine cystoide Vernarbung.

Doch ist die Gefahr einer Reizung zu naheliegend, als dass diese Methode lange beibehalten worden wäre. Ähnliche Bedenken ließen sich auch gegen die Operation erheben, welche Holth (1580) neuerdings auf dem Ophthalmologen-Kongress in Heidelberg 1906 gegen Glaukom angegeben hat und die in der Anlage einer Fistula subconjunctivale camerae anterioris besteht. Auch er geht dabei von der Ansicht aus, dass eine cystoide Vernarbung besonders heilend wirke. Zu dem Zweck löst er die Bindehaut in einer Ausdehnung von 10 mm vom Hornhautrande ab, macht mit der Lanze den Sklero-Cornealschnitt und zieht bis in das subconjunctivale Gewebe die incidierte Iris: es entsteht eine mit Pigmentepithel ausgekleidete Irisfalte. Holth hat 41 mal seit 1904 diese Iridencleisis antiglaucomatosa ausgeführt. In 35 Fällen erhielt er dauernde normale Tension (mit dem Schiötz'schen Tonometer gemessen). Vollert (1612) empfiehlt auch das Verfahren.

Herbert (1231) hat in anderer Weise die Erzielung einer cystoiden Vernarbung erstrebt, indem er beim Ausschneiden des Skleralschnittes einen Conjunctivallappen bildete; dieser wurde umgeklappt und in die vordere Kammer geschoben.

Die Paracentesen wurden noch vielfältig, nachdem v. Graefe zuerst zwei Heilungen konstatiert hatte, gegen Glaukom durchprobiert. Vorzugsweise von Sperino[1]). Doch kam auch er zu dem Resultat, dass sie im vorgeschrittenen Stadium des Glaukoms nicht mit der Iridektomie rivalisieren können. Aber sie geben eine treffliche Unterstützung, und Sperino hat in einigen Fällen, wo nach der Iridektomie Rezidive eintraten, durch wiederholte Paracentesen die Krankheit zum Stillstand gebracht. Auch Reymond wendet sie vielfältig an: so bei Glaucoma haemorrhagicum oder nach der Iridektomie bei Glaucoma simplex, wenn es fortschreitet.

Augen-Drainage. Um die Exkretion der Augenflüssigkeiten zu steigern, hat v. Wecker (307) die Augendrainage angewandt. Es wurde ein schmiegsamer, dünner Golddraht schlingenförmig durch die Sklera in das Auge gelegt, längs dessen die Augenflüssigkeit absickert. Bei Glaukom empfahl er sie nur ausnahmsweise: so kann sie bei absolutem Glaukom mit sehr großer Schmerzhaftigkeit, bei hämorrhagischem Glaukom und bei Fortbestehen gesteigerten Druckes in Fällen, wo eine breite kunstgerechte Pupille bereits angelegt ist, versucht werden. v. Wecker hat übrigens später das Verfahren selbst aufgegeben. Masselon (601) führte die Glaskörper-

---

1) Vgl. Cornyty, De la paracentèse de l'oeil. Annal. d'Ocul. T. XLIV. p. 61 sq.

drainage bei Buphthalmus einmal mit Vorteil mittels Einlegung einer Martinischen Kanüle aus.

§ 86. Sympathicusresektion. Abadie (825, 877, 925, 926) von der Annahme ausgehend, dass eine Hypersekretion, veranlasst durch Reizung des Sympathicus, die Ursache des glaukomatösen Prozesses sei, empfahl 1897 zuerst, zur Heilung das obere Halsganglion des Sympathicus zu exstirpieren. Er konnte sich weiter darauf beziehen, dass bei Sympathicuslähmung eine Verengerung der Pupille und Hypotonie eintritt. Jonnesco (848, 950, 956, 1036a) in Bukarest führte die Operation gleichzeitig mit der Resektion eines Teils des Halsstranges alsbald (1897) in fünf Fällen aus, zum Teil doppelseitig. Es handelte sich um weit vorgeschrittene Erkrankungen an Gl. simplex und Gl. inflammatum chronicum. Die augenblicklichen Erfolge, wie sie sich an den neun Augen herausstellten, erschienen günstig, da nur bei dreien keine Besserung notiert wurde.

Es haben dann eine große Reihe von Ophthalmologen [Abadie, Ball (931—933), Dimicherie (940a), Zimmermann (989, 1297), Schleich (Bericht von Mohr) (1051a), Grunert (1021, 1023), Schimanowsky (1286a), Albertolli (994), Dor (1013), Axenfeld (1066a), Angelucci (998) u. A.] die Operation bei Glaukom ebenfalls gemacht bezw. von Chirurgen machen lassen, so dass Ziehe und Axenfeld (1013, 1213) 1901 in ihrer Zusammenstellung bereits 74 Fälle gesammelt haben; Rohmer (1289) berichtet 1902 über 68 Fälle; Wilder (1486) 1904 schon 114, meist aus Amerika.

In seinem vortrefflichen Jahresbericht über Glaukom hat Schoute (1600) die Fälle von Wilde, Rohmer und Anderen (Fabris 1238, Fromaget 1242, Lapersonne 1263, Hoor 1334, Hummelsheim 1337, Jarland 1340, Lagrange 1345, 1346, Spassokukotzy 1377, Ball 1396, Beröskin 1402, Cutler 1412, Kalt 1438, Loring 1447, Marple 1448, Abadie 1490, Amos 1492, Foster 1510, Henderson 1522, Karrewij 1582) in einer Tabelle zusammengestellt. Danach wären durch die Operation bei Glaucoma simplex 76 Erfolge (d. h. Besserung bezw. Stationärbleiben) gegenüber 18 Verschlechterung beobachtet worden; bei Gl. chron. inflamm. 49 gegenüber 7; bei subakutem und akutem Glaukom 32 gegenüber 4; bei Gl. absol. 5 gegenüber 4. Bei Gl. haemorrhag. 8 Erfolge; bei Hydrophthalmus 12 Erfolge, 2 Verschlechterungen, und bei Sekundärglaukom eine Besserung.

Auch aus der Zusammenstellung von Ziehe-Axenfeld geht hervor, dass bei Fällen von Gl. inflammatorium chronicum und Gl. simplex bemerkenswerte Erfolge zu verzeichnen sind. Aber die Beobachtungszeit ist doch noch zu kurz, um ein sicheres Urteil über den dauernden Heilerfolg abgeben zu können, während andererseits der momentane Erfolg der Ganglionektomie und Sympathektomie in Herabsetzung der Tension in der Regel sofort zur Geltung kommen wird. Auch macht bedenklich, dass trotz

der Resektion doch später glaukomatöse Anfälle bei einzelnen Patienten wieder eintraten (z. B. Mohr 1051b, Grunert 1023, 1024, Marple 1155). Jedenfalls ist es angezeigt, erst die milderen Mittel lokaler Therapie zu benutzen, ehe man die immerhin recht eingreifende Operation unternimmt.

Ich habe mich bis jetzt noch nie veranlasst gesehen, die Operation bei Glaukomatösen ausführen zu lassen. Besonders ist sie zu widerraten bei den akuten Glaukomen, bei denen die Iridektomie in der überwiegenden Zahl der Fälle Besserung bringt. Auch bei absolutem Glaukom, wenn Schmerzen oder störende degenerative Prozesse sich einstellen, ohne dass die Iridektomie oder Sklerotomie helfen, ist die Indikation zur Enukleation des Auges eher vorhanden: ich glaube, dass kein Patient dieselbe verweigern wird, um sich statt ihrer der Resektion des Sympathicus mit dem doch immerhin noch zweifelhaften Erfolge einer Besserung zu unterwerfen. Gama Pinto (1572) teilt in seinem Werke über (1617a) Glaukom einen Brief Valude's mit, dass selbst Abadie, der übrigens neuerdings über eine Heilung berichtete, die bisher 7 Jahre anhielt, ihm gestanden hätte, dass das günstige Resultat der Operation nicht lange währe und dass man mit ihr die Miotica oder lokale Augenoperationen verbinden müsse. Man muss eben beachten, dass sich neue Nervenbahnen wieder bilden können.

Nach der Sympathicusresektion sind eine Reihe von Todesfällen beobachtet worden. Herbet (1029) hat in einer statistischen Zusammenstellung für 40 Operationen bei Morb. Basedowii 9, für 86 bei Epilepsie 6 Todesfälle berechnet. Neuerdings sind von Duret (1237) und Deskusses (1319b) noch ähnliche Fälle veröffentlicht worden. Aber die bei Glaukom ausgeführte Operation hat nur in einem Falle von Schoen, wobei einem Epileptiker innerhalb von 8 Tagen beiderseits die Ganglien exstirpiert wurden, zn einem letalen Ausgang geführt. Von leichteren Störungen, die zum Teil wieder zurückgingen, nenne ich: Schweißausbrüche und Parästhesien, Schmerzen im Gesicht und in der Schulter (Mohr 1051b, Karrewij 1582), streckenseitig erschwertes Schlucken (Cubler 1107a), Parese des Stimmbandes (Williams 1210), des Armes (Mohr, Angelucci 998), trophische Störungen (Beyne 1220, Gasparrini 1424). Keinenfalls liegt die Sache so, wie Jonnesko (1581) auf dem internationalen Kongress 1906 zu Lissabon meinte, dass die Operation als allgemein angenommen betrachtet werden könne und der Iridektomie bei subakutem und chronischem Glaukom vorzuziehen sei. — Es dürfte im übrigen ausreichen, das oberste Ganglion des Halssympathicus, durch das die oculopupillären und vasomotorischen Fasern gehen, herauszuschneiden.

An den exstirpierten Ganglien sind verschiedentlich pathologische Veränderungen gefunden worden. So spricht Ball (1001) in seinen zwei Fällen von »entzündlichen Bindegewebswucherungen mit Zugrundegehen specifischen Gewebes«. Ricker hat die fünf exstirpierten Ganglien in den Fällen

Axenfeld's untersucht: überall fand sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Bindegewebswucherung, vor allem des adventitiellen Bindegewebes, die sich mit chronischer Hyperämie erklären lässt. Ein Untergang nervöser Elemente war nicht nachzuweisen. Lodato (1152), Mullen (1159), Weeks (1181 a) beschreiben ebenfalls Veränderungen; letzterer fand die Ganglienzellen bei Glaukom geschrumpft, stärker pigmentiert und mit Vacuolen versehen. Hingegen sah Schimanowski (1286 b) bei 5 von Glaukomkranken exstirpierten Ganglien keine specifischen Veränderungen, und ebensowenig fand sie Culier (1107 a).

Exstirpation des Ganglion ciliare. Rohmer (1282), der das entzündliche Glaukom als Folge funktioneller Störungen des Gangl. ciliare ansieht, hat dasselbe in 7 Fällen von Glaucoma absolutum mit schmerzhaften Anfällen exstirpiert. Die Schmerzen schwanden dauernd. Die Tension ging herunter. Er öffnete sich mit der Krönlein'schen Operation die Orbitahöhle, der Rect. externus wurde in eine Fadenschlinge gefasst, etwas entfernt von der Insertion durchschnitten und mit einer Hakenpincette nach hinten gezogen. Ciliarnerven und ev. Ganglion ciliare können nunmehr herausgerissen werden. Dasselbe empfiehlt Terrien (1300). Auch Poirson (1380), der seine Operationen ausführlich schildert, berichtet über 7 Fälle von Gl. absolutum, die mit Erfolg operiert wurden. Die Operation scheint aber für den gewollten Zweck bei Gl. absolutum zu eingreifend; jedenfalls könnte man hier einfacher die Neurectomia optico-ciliaris machen. —

Ausreißen des Nervus infratrochlearis s. nervus nasalis externus. Badal (453—55) hat 1883 besonders zur Hebung der Schmerzen bei Glaukom die Dehnung und Vernichtung des Nerv. infratrochlearis empfohlen. Gleichzeitig mit der schmerzhebenden Wirkung tritt auch öfter nach einigen Wochen Hypotonie ein, die aber geringer ist als wie nach der Iridektomie oder Sklerotomie und vielleicht auf dem Mitherausreißen der sympathischen Wurzel des Gangl. ciliare beruht. Trousseau (475 a) hat einzelne weitere Fälle veröffentlicht, die Abadie operierte. Ebenso Indovian (746) 13 von Angelucci ausgeführte Operationen. Stets trat Schmerzermäßigung, Verringerung der Hyperämie und des intraokularen Druckes ein. Nach einigen Tagen begannen aber wieder die Schmerzen, und der Druck stieg. Neuerdings ist das Verfahren besonders bei Glaukom in myopischen Augen empfohlen worden, wo eine Linsenluxation bei der Operation zu befürchten war (Cabannes und Picot 1226), ferner bei Glaucoma haemorrhagicum (Calapinto 1228) und endlich auch wieder bei Glaucoma simplex und Sekundärglaukom (Villemonte 1615).

Medikamentöse Behandlung.

§ 87. Miotica. Auf die Bedeutung des Physostigmins (Eserins, Extract. fabae Calabarensis) zur Bekämpfung des Glaukoms haben fast gleichzeitig

1876 Laqueur (300, 301) und Ad. Weber (302, 306a) hingewiesen: zweifellos haben sie mit der Anwendung der Miotica (wie Eserin wirkt auch Pilocarpin) einen wesentlichen therapeutischen Fortschritt angebahnt.

Laqueur teilte in einer vorläufigen Notiz mit, dass eine 0,4 %ige Lösung Eserin konstant eine Entspannung der Bulbi mit pathologisch erhöhtem Drucke hervorrief; auf Grund von 6 Beobachtungen empfahl er es bei Glaucoma simplex, in Fällen, wo eine Iridektomie vergeblich gemacht war, und bei Sekundärglaukom ohne Synechien. In einem späteren Aufsatz (1877) berichtet (313) er über seine Erfolge auch bei akutem Glaukom, wo die bedrohendsten Erscheinungen ebenfalls zurückgehen: es soll das Mittel nicht die Iridektomie ersetzen, aber die Verhältnisse für dieselbe (Vergrößerung der vorderen Kammer, Herabsetzung des Druckes) günstiger gestalten eventuell auch den praktischen Ärzten ein Mittel in die Hand geben, den akuteren Anfall ohne Schädigung des Sehvermögens vorüberzuführen. Die Wirkung des Physostigmins auf Druckherabsetzung lässt sich, wie Laqueur (801) ausführt, falls Miosis eintritt, durch eine Befreiung der Irisperipherie von ihren Adhärenzen im Fontana'schen Raume und auf diese Weise bewirkte Erleichterung des Lymphabflusses erklären. Da aber die Wirkung bisweilen bei akutem Glaukom schon ohne deutlichere Pupillenverengerung eintritt, so ist er der Ansicht, dass das Physostigmin — entsprechende Versuche haben Harnack und Witkowski angestellt — die glatten Muskelfasern der inneren Augengefäße reize und durch Verengerung derselben den intraokularen Druck verringere.

Bereits vor Laqueur's Mitteilungen hatte Ad. Weber vielfache Versuche mit Kalabarextrakt und Eserin. sulfuric. angestellt, sie jedoch erst nach Laqueur's Notiz im Centralblatte veröffentlichen lassen (302). Er ging dabei von tonometrischen Messungen aus, die ihm ergeben hatten, dass das Kalabarextrakt den Druck in der vorderen Kammer herabsetze, im Glaskörper aber erhöhe. Bezüglich der Wirkung auf glaukomatöse Prozesse legte er das Hauptgewicht auf die bei der Pupillenkontraktion eintretende Herausziehung der Irisperipherie aus dem Fontana'schen Raum und die dadurch bewirkte Wiederfreilegung der früher verschlossenen Abzugswege. Er hatte das Mittel »in einigen Fällen von Glaukom in Anwendung gebracht und zwar, soweit die Beobachtungszeit solches auszusprechen erlaubt, mit dauerndem Erfolge, indem in den meisten dieser Fälle ein Fortschreiten des glaukomatösen Prozesses nicht statthatte, und in einigen sogar eine ansehnliche Verbesserung des Gesichtsfeldes und der Sehschärfe erreicht wurde«. Er rät aber äußerst vorsichtig zu sein, da aprioristische Gründe und eine vereinzelte Beobachtung ihn fürchten ließ, dass beim Glaukom infolge der Kalabarwirkungen Blutungen »aus den mächtig angeschwollenen Gefäßkonvoluten der Ciliarfortsätze durch die infolge der Kalabarwirkung verursachten Stauungen zur Beobachtung kommen können«. Diese letztere

Befürchtung trifft, wie auch schon Laqueur hervorhob, für die meisten Fälle nicht zu, und wir haben im Physostigmin in der That ein hervorragendes Mittel in der Bekämpfung der glaukomatösen Prozesse erhalten. Man verschreibe übrigens das Physostigm. salicylicum in dunklen Flaschen, weil es sich sonst leicht zersetzt und eine rote Färbung annimmt. In diesem Zustande kann es gelegentlich das Auge stärker reizen (Kallauer 945). Nach Scrini (100a) findet in öliger Lösung diese Umwandlung in Rubeserin nicht statt. Pflüger (801) lobt die Salbenform.

Weber empfahl 1877, da er eine zu gewaltige Wirkung des Physostigmin, das nach ihm anfangs wenigstens unzweifelhaft den Glaskörperdruck steigert, glaubte fürchten zu müssen, als milderes Mittel das Pilocarpin. hydrochloricum. Seine Verwendung ist besonders angezeigt, wenn gelegentlich das Eserin zu sehr reizt, wenn Iritis besteht oder auch wenn dieses bezüglich der Tensionsabnahme versagt. Letzteres glaubt Wicherkiewicz (cf. Stedman Ball 1222) dadurch erklären zu können, dass bei kleinen Augäpfeln und schmaleren Zwischenräumen zwischen Linsenrand und Ciliarfirsten durch Schwellung der letzteren ein voller Abschluss zwischen Glaskörper und hinterer Augenkammer entstehe und so den Abfluss vom Glaskörper her hindere. Hier wirkt das Pilocarpin besser. Auch die Verbindung von Physostigmin mit Cocain empfiehlt sich, da letzteres gefäßverengernd und nervenlähmend wirkt. Bezüglich des Pilocarpin hat Lilienfeld (1150) darauf aufmerksam gemacht, dass es gelegentlich durch Jaborin verunreinigt sei, das mydriatisch wirke.

Sehr selten kommen infolge Anwendung der Miotica Verschlechterungen vor: es sind dies meist nur solche Fälle, bei denen kein Einfluss auf die Pupillenverengerung eintritt. Die Schmerzen werden sehr heftig und können sich über den ganzen Kopf hinziehen. Einmal sah ich (801) nach Eserineinträuflung bei einem chronisch entzündlichen Glaukom einen akuten Anfall ausbrechen (cf. auch S. 135). Vorzugsweise beobachtet man dies bei Anwendung des Physostigmins, das ich übrigens nur 0,3 % bis höchstens 0,5 % zu verschreiben pflege. Es veranlasst übrigens öfter bei sonst heilsamer Wirkung auf die Spannung ziehende Schmerzen im Auge, die aber bald vorübergehen. Man kann alsdann Pilocarpin. muriat. (0,2 ad 10,0) versuchen, oder auch eine Verbindung des Mioticums mit einer 2 %igen Cocainlösung. Die alleinige Anwendung des Cocains, trotzdem auch sie gelegentlich akute Anfälle zurückgeführt hat (Groenouw 800), würde ich nicht empfehlen.

Bezüglich der Wirkungen der Miotica auf das normale Auge sind an Tieren eine Reihe von Versuchen gemacht (vgl. Leber 1347 und Wessely 1553), von denen ich hier einige hervorhebe.

Physostigmin (1 %) setzt nach kurzer Drucksteigerung den Druck dauernd herab (Stocker 581a); beim Kaninchen fehlt nach Grönholm (1021) die voran-

gehende Drucksteigerung. Er erklärt dies durch sofortige Herabsetzung der Sekretion des Ciliarkörpers. Ihm schließt sich HENDERSON an, während SZULISLAWSKI (1069a) zu einem entgegengesetzten Resultat gekommen ist und die Sekretion des Ciliarkörpers durch Eserin vermehrt, durch Atropin vermindert findet; aber es ist zu beachten, dass er nur die Absonderung des Humor aqueus berücksichtigt, bei der auch die Iris beteiligt ist, wie neuerdings wieder die Versuche von HAMBURGER und auch die interessante klinische Beobachtung von STOCK[1]) lehrt.

Pilocarpin (2%) bewirkt ebenfalls eine der Miosis vorangehende Drucksteigerung, der eine Hypotonie folgt (HÖLTZKE u. GRASER, SCHLEGEL). Dasselbe fand GOLOWIN (1020a) beim normalen Menschenauge durch tonometrische Messungen. GRÖNHOLM glaubt die Pupillenverengerung bei normalen Augen nicht als Ursache für die Druckverringerung ansehen, sondern auf eine Verengerung der intraokularen Gefäße und Verringerung der Absonderung der intraokularen Flüssigkeit schieben zu sollen. Auch bei Cocainanwendung (STOCKER) und bei Eucaininjektion (VELLERT) erfolgte nach kurzer Drucksteigerung eine Druckerniedrigung. Ebenso setzt nach WESSELY (1080a, 1553) das Suprarenin bezw. Adrenalin durch Gefäßverengerung den Augendruck herab: nebenbei erweitert es ähnlich wie Cocain die Pupille.

Ein anderes Mioticum, Arecolinum hydrobromicum, aus der Arecanuss gewonnen, ist von LAVAGHA (751a, 850) 1895 untersucht und auch bei Glaukom angewandt worden. Die 1prozentige Lösung machte in etwa 10 Minuten maximale Pupillenverengerung, die 15—20 Minuten anhielt. Daneben traten klonische Krämpfe der Iris und Lider auf. CHETWOOD-AIKEN (938a) schätzte es in $^1/_2$ prozentiger Lösung gleich dem Pilocarpin in seiner Wirkung. BIETTI (828) sah bisweilen noch Miosis eintreten, wenn Pilocarpin versagte; auch SANTOS-FERNANDEZ (1509a) hat es mit Vorteil benutzt, doch setzte es bisweilen zu lange die Spannung herab.

§ 88. Sonstige lokalwirkende Mittel. Massage. PAGENSTECHER (336a) hat bei seinen Versuchen mit Massage an mit Episcleritis und Pannus behafteten Augen bereits einige Male eine Herabsetzung des intraokularen Druckes beobachten können.

Ausführlichere Mitteilungen machten MAKLAKOW (699a) und SNEGIRÖW (916a) auch bezüglich Glaukomkranker, indem sie die Vibrationsmassage benutzten. Das Kügelchen des Instruments wurde ohne jeden Druck auf das Auge gesetzt; die Massage soll 1—10 Minuten dauern. In 16 Glaukomfällen konstatierte SNEGIRÖW eine Herabsetzung des intraokularen Druckes.

DOMEC (942) hat sich der Druckmassage mit der Hand bedient und empfiehlt dieselbe zur Unterstützung der Wirkung der Miotica bei den verschiedenen Formen des Glaukoms. Bei geschlossenem Auge setzt er den Daumen, während die übrigen Finger auf der Schläfe liegen, auf das Centrum der Cornea und drückt mit ihm intermittierend auf sie. Jede Massage soll ca. 5 Minuten mit ein oder zwei Ruhepausen dauern. Sie soll den Schmerz lindern, in kurzer Zeit den Druck herabsetzen und die Verengerung der Pupille unterstützen. DOMEC und JONES (1011) erklärten die Druck-

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. I. Bd. S. 86.

herabsetzung durch eine Verbreiterung des Innenwinkels, die durch das Eindrücken des Hornhautcentrums mechanisch erfolgt, indem die Linse nach hinten gedrängt die Zonula umspannt. Aber auch ein trophischer Einfluss (vasomotorischer, sekretorischer oder exkretorischer Art) spielt dabei eine Rolle.

Neuerdings hat Domec (1568) das Verfahren geändert: er setzt eine Saugglocke auf das geschlossene Auge und lässt es vorsichtig mittels einer Luftpumpe ansaugen (pneumatische Massage). Auch Richey (810), der die Massage ebenfalls empfiehlt, will durch sie die in der Sklera eingeklemmten Venen befreien.

Ferner haben die Massage zur Unterstützung der Behandlung mit Nutzen angewandt: Cross (1010), Risley (1051 c), Richardson (1171), Wecker (1204), Bull (1222), Baró (1398). Zur Nachbehandlung nach der Sklerotomie ist sie besonders von Dianoux (1503, 1504), Wecker (1074), Motais (1158), Koster (1344), Scheffels (1374), Silex (1466) und Wicherkiewicz (1555) in neuester Zeit empfohlen worden. Einzelne, z. B. Dianoux, Wecker, Wicherkiewicz, massieren sofort nach der Operation nur, um die Narbe durchgängig zu erhalten. Nieden (1374) jedoch hat bei alten Leuten, wo Sklerose der Augenwandung besteht, mit der Massage schlechte Erfahrungen gemacht.

In geeigneten Fällen halte ich sie für nützlich, besonders dort, wo durchgängige Narben vorhanden sind, lässt sich gelegentlich auffallende Besserung bei subakuten Anfällen konstatieren. So sah ich das Regenbogensehen hier sofort schwinden, als stärkerer Druck auf den Bulbus ausgeübt wurde; auch Wecker beobachtete Ähnliches. Sich aber nur auf die Massage zu verlassen, scheint direkt verwerflich; nur als Unterstützungsmittel kann sie dienen. Auch hier gebe man stets darauf acht, dass keine Reizzustände hervorgerufen werden.

Die Galvanisierung des Sympathicus ist ebenfalls empfohlen. So will Allard (928, 995) bei Glaucoma simplex und bei Glaucoma absolutum davon Erfolge gesehen haben betreffs Hebung der Sehschärfe, Verringerung der Tension und Schmerzen. Er setzt die negative Elektrode in den Nacken und die positive vorn am Rande des Sternocleidomastoideus an den Hals. Prinzipiell ist gegen die Methode nichts einzuwenden, auch Panas (1277) und Menacha (1451) haben sie gelegentlich mit Nutzen geübt. Aber einen größeren Effekt dürfte man sich kaum davon versprechen. Magnani (1529) will sogar danach Zunahme der Hypertonie gesehen haben.

Oft sind schmerzstillende Mittel bei Glaukom nötig. Am empfehlenswertesten ist das Cocain, das man zusammen mit Pilocarpin giebt: es tritt hierbei die pupillenerweiternde Wirkung nicht zu Tage, hingegen die hypotonisierende, gefäßverengende und anästhesierende. Weniger

unbedenklich ist — auch Senn (1638) mahnt neuerdings zur Vorsicht — die Anwendung des Dionin (in Pulver oder in 70prozentiger Lösung), die von Bellarminow (1092a), Gama de Pinto, Gaupiliat (1122), Terson (1193) u. A. empfohlen wird. Auch Simi (1183a) erzielte bei 2 Fällen von Glaucoma haemorrhagicum und ebenso bei Hydrophthalmus, wo bereits operiert war, Nachlassen der Schmerzen. Zweimal sah er Anfälle von subakutem Glaukom ausschließlich auf Dionin schwinden.

Erwähnt sei noch, dass auch Adrenalin (Reynolds 1170a, Darier 1011) oder Adrenalin zusammen mit Eserin (Grandclément 1426) und Trigemin (Birnbacher 1404b) versucht worden sind. Gama Pinto sah aber bei Anwendung des Adrenalin vor der Iridektomie bei Glaucoma acutum starke Hypertonie eintreten.

Gelegentlich half mir in Fällen, wo gegen die Schmerzen des absoluten Glaukoms alle Mittel versagt hatten, die Einträufelung von Scopolamin. Auch Heurteloup'sche Blutegel, in der Schläfengegend gesetzt, können bisweilen von Nutzen sein. Graefe berichtet über einen Fall, wo durch sie die Sehschärfe so gehoben wurde, dass Finger, die früher nur in 4 Fuß Entfernung erkannt werden konnten, später in 6 Fuß gezählt wurden.

§ 89. Konstitutionelle Therapie. Augendiät. Wenn wir auch auf die lokale Behandlung beim Glaukom das Hauptgewicht legen, so ist der Einfluss der Allgemeinbehandlung doch nicht zu unterschätzen. Je nach den verschiedenen konstitutionellen Anomalien, die wir bei unseren Kranken finden, werden wir gut tun diese zu behandeln.

Besonders werden danach die gichtische Diathese ebenso wie rheumatische Affektionen nicht selten Gegenstand unserer therapeutischen Maßnahmen sein. Alkoholische Getränke sind hier nur in geringen Dosen gestattet, dabei entsprechende Diät mit Vermeidung nucleinhaltiger Nahrungsmittel (Leber, Gehirn, Nieren, Kalbsthymus), alkalische und kochsalzhaltige Mineralwässer (Fachinger, Wildunger u. s. w.), sowie lithionhaltige Quellen (Salzschlirf) sind zu empfehlen.

Als Medikamente kommen besonders Natrium salicylicum, Aspirin, Jodkali, Schwitzkuren (ev. mit Pilocarpin) u. s. w. in Betracht. Bei warmen Bädern möge man das Auftreten von Kopfkongestionen vermeiden, indem die Zellen gut gelüftet, auch kalte Tücher auf den Kopf gelegt werden.

Außerordentlich häufig handelt es sich um nervöse Individuen; oft bestanden vor der Glaukomerkrankung schon Neuralgien. Hier sind die entsprechenden Mittel zur Beruhigung des Nervensystems anzuwenden. Vor allem als Arzneimittel empfehlenswert ist das Chinin, — aber wenn nicht die direkte Hebung von Neuralgien in Frage steht, nur in kleinen Dosen, bei denen dem Patienten nicht gleich »Sehen und Hören« vergeht: also etwa 0,2 zwei- bis dreimal täglich. Vielleicht wirkt das Mittel auch

durch Herabsetzung des Blutdrucks, wie ADAMÜCK annimmt. Ferner Brompräparate. Auch Strychnininjektionen sind empfohlen (DIANOUX 1504).

Für Frauen ist die Tinctura Valeriana ein ganz vorzügliches Beruhigungsmittel, mehrmals täglich 15—20 Tropfen, besonders sofort bei auftretender Erregung. Ich wende es mit Vorliebe an. Sonst kommen noch in Betracht Coffein, Opium; Veronal als Schlafmittel, wenn akute Prodromalerscheinungen ohne Schmerzen auftreten. Dieselben sind gewöhnlich nach einem ruhigen Schlaf geschwunden. DUFOUR (742), der in einzelnen Fällen fand, dass die Dunkelheit durch Erweiterung der Pupillen schlecht wirkte, hat alsdann das Schlafen bei angezündeter Lampe empfohlen.

Aber vor allem sind alle gemütlichen Erregungen zu vermeiden. Wenn der Kranke es kann, soll er durch längeren Aufenthalt in einem milden Klima fern von allen Geschäften sein Nervensystem beruhigen. Gerade für das Auftreten der Anfälle im Prodromalstadium wird überaus häufig von dem Patienten eine gemütliche Aufregung angeschuldigt.

Bestehen Kongestionserscheinungen, so ist für Ableitung auf den Darmkanal durch entsprechende Mittel (Magnesia, Tartar. depuratus; Bitterwasser, Tamarinden u. s. w.) zu sorgen, überhaupt der Stuhlgang entsprechend zu regeln. Bisweilen bringen Kuren in Karlsbad und Marienbad entschieden Nutzen. Es ist auch Gewicht darauf zu legen, dass die Patienten sich nicht übermäßig bücken oder in gebückter Haltung, z. B. beim Stiefelanziehen, anstrengen, um venöse Stauungen zu vermeiden. Aus gleichem Grunde sind meist römische oder russische Bäder bedenklich. Enge Halsbekleidung, lange währende Exspirationsanstrengungen (wie beispielsweise beim Blasen von Instrumenten oder Singen) müssen vermieden werden.

Bei Frauen in den Wechseljahren oder bei stockenden Menses wende ich gern abends Fußbäder an. Dabei werden die Füße und Unterschenkel bis über die Waden etwa 5—10 Minuten lang in möglichst warmes Wasser, das durch Zugießen immer wieder auf die entsprechende Temperatur gebracht wird, gesteckt — man benutzt einen Eimer — und dann mit einem Frottiertuch abgerieben (aber durch eine andere Person, um das Bücken zu vermeiden). Alsdann werden wollene Strümpfe angezogen, die auch im Bett anbehalten werden. Derartige Fuß- und Unterschenkelbäder macht man zweimal wöchentlich, etwas häufiger zu der Zeit, die der ausfallenden Menstruation entspricht. —

Noch ein Wort über das Cigarren- und Tabakrauchen. Ich empfehle meinen Patienten, es möglichst aufzugeben oder wenigstens einzuschränken. Der Sehnerv wird bei Glaukom stets mit ergriffen; dass aber Tabakintoxikation die Sehnenfasern schädigt, sehen wir an den Intoxikations-Amblyopien. Der Gedanke liegt nahe, dass dieses ätiologische Moment besonders leicht nachteilig wirken kann, wenn die Widerstandsfähigkeit bereits herabgesetzt ist. —

Es seien weiter noch einige in neuerer Zeit empfohlene Behandlungsmethoden, die auf theoretischen Auffassungen des Zustandekommens des Glaukoms sich gründen, kurz erwähnt. Zimmermann (1249, 1391), der als Ursache des Glaukoms eine verringerte Blutfülle der Arteria centralis retinae und dadurch veranlasste Stauung in den Venen der Chorioidea und des Corp. ciliare ansieht, will den allgemeinen Blutdruck heben durch Aufenthalt im Höhenklima (Davos, St. Blasien), durch Hydrotherapie, Strophantus und Adonis vernalis. Das mächtigste Mittel zur Hebung des Blutdruckes, Digitalis, jedoch verwirft er. — Aber gerade bei Glaukomatösen finden wir so überaus häufig eine Steigerung des allgemeinen Blutdruckes durch Arteriosklerose, Nierenaffektionen u. s. w. Es dürfte sich daher nur um seltene Fälle handeln, wo eine Blutdruckerhöhung anzustreben wäre; das lehren auch die von Brissonet (1405) fortgesetzten Versuche mit Strophantus bei Glaukom. Lévy (1348) sah übrigens gar keinen Einfluss desselben auf den intraokularen Druck.

Cantonnet (1407, 1408), der, wie wir oben angeführt, der Zurückhaltung des Wassers durch verminderte Nierenthätigkeit bei der Ätiologie des Glaukoms eine Rolle zuschreibt, sucht dieselbe durch Zuführung osmotischer Substanzen zu befördern: er will die vermehrten Lymphausscheidungen aus dem Auge entfernen. Besonders empfiehlt er Chlornatrium (5—10 gr pro die) und Lactose; bei nicht besonders funktionsfähigen Nieren wird salzarme Milchdiät und Lactose (100 gr) ebenso wie Glaubersalz zur Ableitung auf den Darm gegeben. Mit Zunahme der Ausscheidungen beobachtete er Besserung der Symptome, die allerdings nach Aufhören der Behandlung wieder aufhörte. Auch Lapersonne (1443) äußert ähnliche therapeutische Anschauungen, wobei er bei guter Nierenfunktion durch Zuführung von Chlornatrium, bei schlechter hingegen durch salzfreie Diät (Reis, Kartoffeln, keine Milch) und Abführmittel (Glaubersalz) einen Einfluss auf den osmotischen Druck zu üben sucht. —

Neben den erwähnten Maßnahmen wird eine gewisse Augendiät vorzuschreiben sein: alles was das Auge und seine Nerven reizen kann, ist möglichst zu vermeiden. So übermäßiger Lichteinfall, der durch graue oder blaue Brillen zu mäßigen ist.

Ich richte mich betreffs der Wahl, ob blau, ob grau, eventuell nach dem Behagen der Kranken, stelle mich aber durchaus nicht auf den Standpunkt, dass, weil die ultravioletten Strahlen bei übermäßigem Einfall und übermäßiger Lichtfülle (Sonnenlicht, Elektricität u. s. w.) nachgewiesenermaßen vorzugsweise die Netzhaut schädigen, auch das blaue Glas, das sie etwas mehr als das graugefärbte durchlässt, als Schutzbrille gegen Blendung ganz zu beseitigen sei. Abgesehen von dem abhaltenden Einflusse des Glases an und für sich gegen den Durchgang chemisch wirkender Strahlen, können wir doch auch nach sonstigen Analogien erwarten, dass Strahlen, die in

übertriebener Menge und in großer Intensität schaden, in geringem Grade umgekehrt auch nützlich wirken können. Böhm, der die blauen Gläser in der Praxis eingeführt hat, hat bekanntlich die Ansicht vertreten, dass das blaue Licht in seinen verschiedenen Nuancierungen direkt heilsam wirke. Dass bei starkem Lichteinfall die aufgesetzte blaue Schutzbrille gegen Blendung schützt und eine wohlthuende und beruhigende Wirkung ausübt, unterliegt gar keinem Zweifel. Das Rauchglas wirkt ähnlich, ist jedoch technisch schwer in der Weise herzustellen, dass die graue Nuance immer die gleiche wird und dass alle Farben in gleicher Weise ausgeschlossen werden: oft ist es gerade für grellere Farben (gelb, rot) stärker durchgängig und zeigt in dickerer Masse sogar ausgeprägte Farbennuancen. Dieses Licht ist für gereizte Augen durchaus nicht immer angenehm; dasselbe gilt von den direkt gelben oder gelbgrauen Gläsern, welche bei weitem mehr Licht durchlassen. Die größere Lichtintensität aber ist in der Regel mehr reizend und schädlich als der wenig bedeutende Unterschied in der Wirkung der Farbe auf die ultravioletten Strahlen.

Aus dem Grunde, übermäßigen Lichtreiz zu vermeiden, wird man auch nicht gerade unnötigerweise glaukomatöse Patienten an die Meeresküste oder in die Eis- und Schneeberge schicken. Mittlere und bewaldete Gebirge scheinen für den Sommer vorteilhafter.

In dieselbe Indikationszone fallen die Ratschläge einer gewissen Schonung der Augen und des Vermeidens zu langer und zu starker Überanstrengung mit Nahearbeit, ohne jedoch die Augenthätigkeit etwa ganz auszuschließen. Da es sich meist um ältere Patienten handelt, wird eine sorgfältige Wahl der Brille nötig sein, um eine übermäßige Akkommodationsanstrengung auszuschließen. Es handelt sich hierbei gar nicht darum, ob die Akkommodation einen Einfluss auf den intraokularen Druck ausübt oder, wie Hess' Versuche ergaben, ihn unbeeinflusst lässt. Aber längere Akkommodationsüberanstrengung reizt das Auge und seine Nerven, wie wir bei der hyperopischen Asthenopie alle Tage erfahren. Und das wollen wir vermeiden. Auch könnte es zu einer schließlichen Erschlaffung des Ciliar-Muskels kommen, von dem Fasern nach dem Ligamentum pectinatum führen, die bei ihrer Kontraktion, wenn wir Küsel's (1584 a) Anschauungen folgen, die Filtration und den Schlemm'schen Venenplexus günstig beeinflussen. Dass in einem gegebenen Falle einmal ein Prodromalanfall von einem Patienten gerade durch Akkommodieren, durch Lesen feiner Schrift überwunden werden kann (Lange 959, Cohn 737, Sattler 845, Schön 912), spricht nicht gegen diese Indikation und lässt sich durch den oben erwähnten Einfluss des Ciliar-Muskels auf die Filtration und besonders durch die eintretende Miosis erklären. Vielleicht spielt aber auch psychisch die Ablenkung von der Beobachtung der beängstigenden Erscheinungen dabei eine Rolle. Keinenfalls wird man ein krankes Organ dauernd überanstrengen.

Erfolg der Therapie.

§ 90. Es ist sicher, dass wir bei einer Anzahl der Glaukomerkrankten durch unsere Behandlung eine Heilung des Krankheitsprozesses erreichen, wenigstens wenn wir das Erhaltenbleiben des Sehvermögens und eines guten Auges über lange Jahre hinaus als Heilung betrachten. Solcher Erfolge sind verschiedenartig, wenn auch der Natur der Sache nach nur selten konstatiert. Ich (1637a) selbst kann über einen jetzt 77jährigen Herrn, wegen Glaucoma simplex vor 19 bezw. 23 Jahren an beiden Augen sklerotomiert, berichten.

Oberförster B., 55 Jahre alt, hat seit einigen Jahren gelegentlich Regenbogenfarbensehen gehabt. Im August 1884 kam er, da er für die Nähe eine Brille wünschte, in die Klinik zu Marburg. Beiderseits Glaucoma simplex; tiefe Druckexkavation. 6. XII. 1884 Aufnahme. Rechts: E, S $\frac{4^1/_2}{12}$; links: E, S fast $^5/_6$. Gesichtsfeld beiderseits frei, auch für Farben. Das rechte Auge härter als das linke. Rechts: Sklerotomie nach oben (WECKER's Methode mit dem Linearmesser). 17. XII. Gute Heilung. Rechts: S $\frac{4^1/_2}{9}$; links S fast $\frac{4^1/_2}{6}$. Beiderseits normale Tension. Pupillen dem Alter entsprechend. 9. X. 1886. Stat. idem. Kein Farbensehen mehr. Tension normal, links vielleicht etwas höher. Von jetzt an nur alle 8 Tage Eserin. 24. VI. 1887. Stat. idem. 30. IV. 1888. Beide Augen äußerlich normal, etwas enge vordere Kammer. Links: E, S ca. $^5/_8$, das Sehen hat sich hier, besonders subjektiv, etwas verschlechtert. Die Pupille eine Spur weiter als rechts; Tension etwas höher als rechts. Tiefe Papillen-Exkavation; dieselbe ist blass, nur die temporale Sichel noch etwas rötlich. Gelblich-weißer Halo. Rechts: E, S ca. $^5/_6$. Auch hier ist die exkavierte Papille blass, aber etwas röter als links, auch sind die Gefäße nicht so verschoben als links. Halo. Gesichtsfeld beiderseits frei. Farbensinn normal. Bisher ist nur alle 8 Tage Eserin eingeträufelt worden; in den letzten Wochen Tag um Tag. Links: Sklerotomie (nach WECKER). 11. Mai 1888. S $\frac{5^1/_2}{6}$. Auge gut geheilt. Iris in normaler Lage. 25. VI. 1889. Beiderseits S < 1. Gutes Aussehen und Befinden. Nur alle 8 Wochen etwa besonders einmal, wenn Patient im Zuge gewesen, hat er Kopfweh und Augenflimmern, das einen Tag andauern soll (also wohl Migräne). Nur dann soll er Eserin einträufeln, sonst nicht. 27. VII. 1892. Stat. idem. Gesichtsfeld frei. 31. VIII. 1907 (Befund von Herrn Professor BACH mir freundlichst übermittelt). Rechts: —0,5 cyl |, S $^1/_2$; Gesichtsfeld oben, unten etwas eingeengt. Es erstreckt sich jedoch in der Senkrechten nach oben 35°, nach unten 70°; in der horizontalen nach außen 70°, nach innen 40°. Farbensinn etwas herabgesetzt. Links + 0,75 sph + 0,5 cyl —, S $< ^6/_8$. Gesichtsfeld normal. Tension beiderseits gleich und normal. Beiderseits am Limbus oben die Narbe der früheren Sklerotomie. Rechts außen-oben zwei radiärgestellte Iriseinrisse.

Derartige Fälle dauernder Heilung sind besonders dann beobachtet, wenn möglichst frühzeitig operiert wurde. Aber auch bei anderen ist es gelegentlich beobachtet worden. So führt A. v. HIPPEL (1578) in seiner neuesten Arbeit 6 Fälle an, in denen bei einer 10—14jährigen Beobachtungs-

dauer die Iridektomie das Glaucoma simplex zum Stillstand gebracht hat. In Fällen von Wagner (1202) handelt es sich um 11 jährige und längere Beobachtung. Auch Fuchs[1]) hat mehrere geheilte Fälle über 10 Jahre hinaus verfolgen können; ebenso Hirschberg über 18 Jahre, Dor (1204) über 17 Jahre, Dufour (1204) über 18 Jahre.

Bjerrum (1619) hat sogar einen Fall von Glaucoma simplex stationär bleiben sehen (gleiche S u. gleiches Gesichtsfeld), den er 12 Jahre hindurch nur mit Mioticis behandelte.

Wagner (1202) berichtete über sein eigenes Augenleiden: 1878 wurde sein linkes Auge wegen Prodromanfälle bei normaler Sehschärfe iridektomiert; 1900 war noch S $^{2}/_{3}$ bei intaktem Gesichtsfeld; ein Glaukomanfall war nie wieder eingetreten. Derselbe Autor (868), ein eifriger Vertreter der Iridektomie, sagte auf dem Moskauer internationalen medizinischen Kongress, »er habe eine nicht unbedeutende Anzahl Operierter nach 20 und noch nach 30 Jahren wiedergesehen, welche am Sehvermögen keinerlei Einbuße erlitten hatten«. Auch Logetschnikoff hat einen von v. Graefe beiderseits Iridektomierten beobachtet, bei dem sich noch nach 20 Jahren keine Verschlechterung der Sehschärfe gezeigt hatte. Schulek hat ein durch Iridektomie geheiltes Glaukom nach 12 Jahren gesehen, Laqueur nach 20 Jahren, wo im Prodromalstadium operiert wurde.

Der bekannte Ophthalmologe Adamueck leidet seit 30 Jahren an Prodromalanfällen, die er mit Mioticis bekämpft, ohne dass seine Sehschärfe gelitten hat (vgl. Schoute 1600). Von einem anderen hervorragenden Ophthalmologen weiß ich, dass er lange Jahre vor seinem Tode einen akuten Glaukomanfall bekam, der auf Miotica zurückging, und dann bis zu seinem Tode von der Erkrankung frei blieb.

Dass schließlich auch ohne Operation und ohne fortgesetzte Anwendung von Mioticis einmal ein Stillstand oder wenigstens sehr langsames Fortschreiten des Prozesses eintreten kann, zeigte folgender Fall, bei dem in 24 Jahren nur eine mäßige Abnahme des centralen Sehens erfolgte.

1883 konsultierte mich in Marburg ein Referendar G., 26 Jahre, dem das rechte Auge wegen Glaucoma simplex in Frankfurt iridektomiert war. Es bestand rechts: M $^{1}/_{7}$, S $^{4}/_{60}$. Gesichtsfeld innen, oben und außen eingeengt, aber so dass es im senkrechten Meridian oben bis 35°, unten bis 65°, im horizontalen innen bis 40°, außen bis 70° ging. Links: Mit — $^{1}/_{7}$ sph ⌒ — $^{1}/_{40}$ cyl ↘, S = $^{5}/_{6}$—$^{6}/_{6}$. Spannung etwas höher als rechts. Gesichtsfeld frei. Beiderseits tiefe Druckexkavation. Rechts: Lichtsinn (Förster's Photometer) etwas herabgesetzt.

15. Juli 1907 kam der Herr wieder zu mir mit der Angabe, dass er mit dem linken Auge bis vor etwa 1 $^{1}/_{2}$ Jahr gut gesehen habe, dann stellten sich, da er Konkavgläser beständig trug, Beschwerden der Presbyopie ein. Auch traten zeitweise besonders nach psychischen Erregungen Obskurationen stärkerer Art auf. Regenbogen um Flammen will er aber nicht gesehen haben. Seit jener

1) Lehrbuch der Augenheilkunde. 11. Aufl. 1907. S. 482.

Zeit hat er Eserin, wenn auch nicht beständig, angewandt. Links: — 6,0 sph ⌒ — 1,0 cyl ⟍, S $^4/_{15}$; für die Nähe beim Lesen S $^1/_3$. Gesichtsfeld frei. Farbensinn erhalten. Auge äußerlich normal, relativ tiefe Kammer. T_{+1}. Große weiße Druckexkavation, besonders die temporale Seite der Papille stark vertieft, aber auch die nasale Sichel nach hinten verdrängt. — Rechts besteht nur noch Lichtschein.

Auch Krückow (1204) sah einen Fall von Glaukoma simplex, der ohne eine Medikation noch nach $3^1/_2$ Jahren stationär war.

Auf der anderen Seite aber unterliegt es keinem Zweifel, dass in der Mehrzahl der Fälle die Besserung nur eine Zeitlang andauert und dann doch allmählich eine Verkleinerung des Gesichtsfeldes und eine Herabsetzung des Sehvermögens eintritt. Das trifft selbst für eine größere Reihe von Erkrankungen zu, bei denen die Operation eine dauernde Herabsetzung des intraokularen Druckes bewirkt hat. Wir müssen hier also ein von der Hypertonie unabhängiges Fortschreiten der einmal eingeleiteten Sehnervenaffektionen annehmen.

Je länger man beobachtet, um so kleiner wird die Zahl der als dauernd zu bezeichnenden Heilungen. Das tritt in allen Statistiken hervor, deren Wert hierdurch ein sehr beschränkter wird, soweit wir aus ihnen nicht nur einen Allgemeineindruck, sondern maßgebende prozentarische Verhältnisse abnehmen wollen. Statistiken, welche die Erfolge gleich nach der Operation einschließen, haben natürlich die günstigsten Resultate: eigentlich können wir aber nur aus ihnen ersehen, in wie viel Fällen die Operation nicht geschadet hat und in wie viel Fällen — es handelt sich hier in der Regel um akut-entzündliche Glaukome — eine zeitweise Besserung des Sehens eingetreten ist. Bezüglich einer andauernden Besserung können nur länger verfolgte Fälle benutzt werden. Es erhebt sich dabei immer die Frage, wie lange soll die Beobachtung dauern? Je länger, je besser. Selbst wenn während einer 10jährigen Beobachtungsdauer Stillstand des Prozesses festgestellt ist, so liegt doch die Möglichkeit vor, dass noch später eine Verschlechterung sich einstellt. Immerhin wäre es recht erwünscht, wenn es gelänge, eine größere Reihe von so lange verfolgten Fällen zusammenzustellen. —

Auch die Statistiken, bei denen nur Fälle, die beispielsweise länger als 2 Jahre beobachtet sind, zusammengestellt werden, können demnach bezüglich des Prozentsatzes der Heilung keine ausschlaggebende Bedeutung beanspruchen. Wenn sich unter diesen Fällen eine große Anzahl befindet, die 5—15 Jahre verfolgt sind, so sinkt der Prozentsatz erheblich, sind nur wenige so lange beobachtet, so steigt er. Ich habe unten eine kleine Zusammenstellung von Fällen gemacht, die über 2 Jahre von verschiedenen Autoren beobachtet sind: man wird die große Differenz bei den einzelnen Reihen sehen.

Das geht übrigens aus den, wie erwähnt, unvollkommenen Statistiken und als Allgemeineindruck langjähriger Beobachtungen hervor, dass die operativen Erfolge (Iridektomie und Sklerotomie) am besten wirken bei dem inflammatorischen akuten Glaukom, dann folgt das inflammatorische chronische und schließlich mit verhältnismäßig weniger dauerndem Erfolg das Glaucoma simplex. Ebenso ist der Erfolg am günstigsten, wenn im Beginn der Krankheit operiert wird. Am eklatantesten und sofort in die Augen springend ist die Iridektomie-Wirkung beim akuten Glaukom.

Diesem in einer großen Reihe der Fälle den Verlauf verlangsamenden, in einer kleineren Reihe heilende Einfluss der Operation, steht gegenüber die Verschlechterung des Sehvermögens, welche, in einem kleinen Prozentsatz allerdings, durch die Operation veranlasst wird. Hier ist die Iridektomie entschieden in schädigender Wirkung der Sklerotomie überlegen. Wir sehen bei entzündlichem Glaukom, wie in § 72—74 beschrieben, gelegentlich Linsenluxationen, erhebliche intraokulare Blutungen, Nichtwiederherstellung der vorderen Kammer folgen; ebenso sind Linsentrübungen nicht allzu selten, ohne dass man dabei eine direkte Verletzung bei der Operation anschuldigen könnte. Bei bestehenden partiellen Trübungen tritt leicht, wie auch bei nichtglaukomatösen Augen, nach der Iridektomie eine schnellere Katarakt-Entwicklung ein. Ferner stören das künstliche Colobom und der operative Astigmatismus öfter, wenn auch in geringem Grade, das Sehvermögen.

Besonders beim Glaucoma simplex tritt bisweilen nach Iridektomie ein maligner Verlauf (im oben definierten Sinne) ein. Nach der Sklerotomie habe ich dies nie gesehen; jedoch hat Schweigger (817) einen solchen Fall beschrieben. Auch scheint nach der Sklerotomie glaukomatöser Augen der operative Astigmatismus nach einer allerdings nur kleinen Anzahl von Messungen (12 Sklerotomien, 7 Iridektomien) aus meiner Klinik (758a) geringer zu sein, als bei Iridektomien. Es steht dies mit den Befunden von Lange (627) in Übereinstimmung. —

Ich möchte hier noch einen Satz von Logetschnikoff (868), den dieser im Anschluss an die oben citierte Äußerung Wagner's machte, anführen, um zu zeigen, zu welcher pessimistischen Anschauung ein so überaus erfahrener Augenarzt, dem in Moskau ein gewaltiges Krankenmaterial zu Gebote stand, gekommen ist: »Infolge meiner langjährigen Beobachtung einer großen Anzahl Glaukomatöser, denen diese oder jene Operation gemacht worden ist, habe ich die Überzeugung gewonnen, dass die Operation den glaukomatösen Prozess wohl auf eine mehr oder weniger lange Zeit aufzuhalten, aber nicht zu heilen vermöge. Ausnahmen sind höchst selten und beziehen sich auf zwei Reihen von Fällen. Es sind dies die seltenen frühzeitig operierten primären akuten Glaukomfälle und

das sogenannte Prodromalglaukom: also Fälle, wo noch keine Sehnervenexkavation, überhaupt noch keine stabile Glaukomveränderungen vorhanden sind und der Prozess die Neigung besitzt, entweder von selbst oder unter Eserinbehandlung zum Stillstand gebracht zu werden. Diesen höchst seltenen Fällen von Heilung stehen andere gegenüber, wo die Operation entschieden Schaden stiftet und das Sehvermögen nach derselben schnell bis zur Erblindung sinkt.« Es entspricht dies den Erfahrungen, die Logetschnikoff (629) aus seinen Erfahrungen mit ca. 800 Iridektomien und 284 Sklerotomien gezogen hat. Hirschberg (745) kommt 1895 auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluss, dass die Iridektomie die akut-entzündliche Drucksteigerung in der Regel heilt, die chronisch-entzündliche nur hemmt, die entzündungsfreie nur wenig beeinflusst, mitunter vielleicht ihren Ablauf hemmt, gelegentlich leider noch gar beschleunigt.

§ 91. Bei den folgenden Statistiken ist zu beachten, dass in der Regel auch Miotica neben den Operationen angewandt wurden; dass ferner die Operationen in den einzelnen Fällen bisweilen wiederholt oder dass der Iridektomie die Sklerotomie nachgeschickt wurde, oder ihr voranging.

Hirschberg (745) führt, in dem 25jährigen Bericht über seine Anstalt, 66 wegen akuten Glaukoms iridektomierte Augen auf, von denen 3 alsbald verloren gingen. Bei der längere Zeit (1 Jahr bis 20 Jahre) ermöglichten Beobachtung von 24 dieser Augen heilten 2 nicht dauernd; unter 10 wegen chronisch-entzündlichen Glaukoms iridektomierten Augen, die länger (1—15 Jahre) beobachtet werden konnten, verschlechterten sich 6. Bei Glaucoma simplex wurde durch die Operation länger dauernde Heilung (1—18 Jahre) 34 mal erzielt, relative (d. h. bei kürzerer Beobachtungszeit) 34, kein dauernder Erfolg 41 mal, kein Erfolg 54 mal (davon aber 37 bereits absolutes Glaukom) und 5 mal maligner Erfolg.

Haab (1128), der die Glaukomoperationen in seiner Klinik und Privatpraxis von 1865 bis 1895 durch Hahnloser (803) und Sidler-Huguenin (895) zusammenstellen ließ, giebt in folgendem eine Übersicht der Erfolge, wie sie mindestens 2 Jahre nach der Operation (Iridektomie, Sklerotomie, eventuell wiederholt) sich herausstellten. Beachtenswert ist, dass auch — mit Recht — alle die Fälle in Rechnung gezogen wurden, bei denen der Operation sofort schlechter Verlauf oder baldige Erblindung folgten. Als »relative« Heilungen bezeichnet Haab die Fälle, wo Rezidive auftraten, die aber durch Miotica oder wiederholte Sklerotomien beseitigt werden konnten. Von 154 operativ behandelten Augen waren erkrankt:

an akut-entzündlichem Glaukom 31:
 davon erblindeten 7, heilten relativ 4, heilten gut 20;
an chronisch-entzündlichem Glaukom 37:
 davon erblindeten 16, heilten relativ 10, heilten gut 11;

an Glaucoma simplex 76:

davon erblindeten 22, heilten relativ 22, heilten gut 32;

an Glaucoma haemorrhagicum 10:

davon erblindeten 6, heilten relativ und gut 4.

Hinzugefügt wird noch der Bericht über 15 nur medikamentös behandelte Augen: von ihnen erblindeten ganz oder fast ganz 9, heilten relativ 6.

Haab hatte unter 279 Iridektomien nur 3 mal einen malignen Verlauf, 2 mal bei Glaucoma simplex, 1 mal bei akutem Glaukom. Es sei aber bemerkt, dass doch unter den von Hahnloser zusammengestellten 47 operierten Fällen von Glaucoma simplex außer den 2 mit »malignem« Verlauf noch 2 weitere Fälle sich finden, wo die Sehschärfe von $^1/_3$ nach der Iridektomie auf Fingerzählen in 5 Meter sank trotz guten Heilverlaufs. Das habe ich auch öfter gesehen, auch Lange (627) beobachtete derartige Fälle.

Mellinger's Material aus Basel ist in Arbeiten von Vettiger (1201) und Hallauer (1327) zusammengestellt. Letzterer giebt die Resultate einer mindestens 3 jährigen Beobachtungszeit.

Bei Glaucoma acutum:

Besserung in 69 %, Erhaltung in 4,3 %, Verschlechterung in 21,74 %;

bei chronisch-entzündlichem Glaukom:

Besserung in 39 %, Erhaltung in 14 %, Verschlechterung in 46 %;

bei Glaucoma simplex:

Erhaltung in 25 %, Verschlechterung in 75 %.

Wygodski (1390 a) in Petersburg hat Fälle von Dohrnberg, eigene und solche aus Petersburger Augenheilanstalten benutzt. Von 1777 an Primärglaukom erkrankten Augen wurden 458 iridektomiert — ausgeschlossen sind dabei absolutes und hämorrhagisches Glaukom. Da eine Beobachtungszeit von mindestens 2 Jahren angenommen wurde — diese Zeit schien auch insofern von Bedentung, als nach seiner Erfahrung in 68 % der Fälle die Verschlechterung im Laufe der ersten 2 Jahre eintrat —, so sank die Zahl der statistisch verwerteten Fälle auf 314. Auch Wygodski rechnet die Fälle ein, bei denen eine Verschlechterung vor diesem Termine, entweder unmittelbar nach der Operation oder einige Zeit nach ihr, eintrat. In 37 Fällen von Glaucoma acutum Verbesserung 76 %, Stat. id. 5 %, Verschlechterung 11 %, Amaurose 8 %. Glaucoma inflammat. chronic. 147 Fälle: Verbesserung 10 %, Stat. id. 40 %, Verschlechterung 30 %, Amaurose 20 %. In der Privatpraxis, wo auch meist in früheren Stadien operiert wurde, waren, wie sich auch aus anderen Zusammenstellungen ergiebt, die Erfolge bessere als in der Klinik. In 7 Fällen trat nach der Iridektomie unmittelbar eine Verschlechterung ein. Von den im Prodromalstadium operierten (34) wurden in 85 % günstige Resultate erhalten. Glaucoma simplex (typisch) 104 Fälle: Verbesserung 0,96 %, Stat. id. 10,5 %, Ver-

schlechterung 52 %, Amaurose 36,5 %; Glaucoma simplex cum inflammatione intermittende 25 Fälle: Verbesserung 0 %, Stat. id. 32 %, Verschlechterung 36 %, Amaurose 32 %. In 15 % des typischen Glaukoms traten nach der Operation unmittelbare Verschlechterungen ein; jedoch wurde kein sogenanntes malignes Glaukom beobachtet. Also die Verschlechterungen übertrafen die Verbesserungen! Auch Nachoperationen hatten hier keinen Erfolg.

Es tritt hier wieder hervor, dass beim Glaucoma simplex die Iridektomie am wenigsten wirkt.

Neuerdings ist dies besonders von Schleich (1601) betont worden. Auf Grund von 2—25 Jahre lang fortgesetzter Beobachtung von 102 wegen Glaucoma simplex iridektomierten Augen kommt er zu dem Schluss, dass die Iridektomie kein einigermaßen zuverlässiges Heilmittel sei, da nur 16 Augen Bestand, 86 hingegen Verschlechterung zeigten. Bei einem starken Prozentsatz (30 %) brachte die Operation sogar eine unmittelbare Verschlechterung; von ihnen erblindeten sofort oder in kurzer Zeit nach der Operation 8 (26 %).

Ich weise noch weiter auf die Zusammenstellung Mendel's (1272) aus der Hirschberg'schen Klinik hin: unter 79[1]) Iridektomien bei Glaucoma simplex, wo noch Sehvermögen bestand, entwickelte sich 4 mal trotz korrekter Operation ein Glaucoma malignum mit Zugrundegehen des Sehvermögens: also über 5 %. Gama Pinto (1204) giebt sogar unter 22 Iridektomien bei Glaucoma simplex 3 unmittelbare Verschlechterungen an.

A. v. Hippel (1578) hat bei seiner Nachforschung über 74 Augen mit Glaucoma simplex, an denen 65 mal die Iridektomie, 6 mal die Sklerotomie und 3 mal die Iridektomie mit nachfolgender Sklerotomie ausgeführt wurde, allerdings günstigere Resultate festgestellt. Von 66 Augen, über die Nachrichten einliefen, hatten nach Verlauf von mindestens 2 Jahren 27 (41 %) keine Verschlechterung erfahren; hierunter waren 6, die 10—14 Jahre in Beobachtung standen. Erblindungen waren (1—5 Jahre nach der Operation) bei 13 Augen, Verschlechterungen in gleicher Zeit bei 17 Augen eingetreten. Auffallend ist, dass A. v. Hippel im direkten Anschluss an die Operation nur in 3 % Verschlechterungen beobachtete und zwar nur geringe (um 0,1 % S).

Ich habe eine kleine Tabelle aus den Statistiken, die zum Teil durch die große Umfrage v. Wecker (1204) im Jahre 1901 über die Wirkung der Iridektomie bei Glaukom veranlasst wurden, hierunter zusammengestellt. Es handelt sich nur um Zustände, wie sie mindestens 2 Jahre

1) Im ganzen sind 87 Augen mit Glaucoma simplex während der Berichtszeit beobachtet, davon sind, wie mitgeteilt wird, zwei mit Eserin behandelt, bei sechs bestand Glaucoma absolutum. Es bleiben also höchstens 79 sehende Augen für die operative Therapie übrig.

nach ausgeführter Operation konstatiert wurden. Kleine Verschlechterungen (0,1) sind meist noch zu den Erfolgen gerechnet worden. Volle Übereinstimmung der Grundlagen zeigen leider die Einzeluntersuchungen untereinander nicht. Häufig lagen auch nur allgemeine Antworten der auswärtigen Patienten (wie: »er liest noch gut«, »Sehen vollständig befriedigend«) der Klassifikation zu Grunde. Auf Gesichtsfeldeinengungen konnte hierbei naturgemäß auch keine Rücksicht genommen werden. Dazu kommt auch, dass noch eine Reihe der zur Zeit der Beobachtung quasi geheilten Fälle sich später verschlechterten. So erwähnt Hirschberg einen Fall, wo ein operiertes Auge, das an akutem Glaukom erkrankt war, noch nach 3 Jahren vollständig geheilt erschien, aber nach weiteren 16 Jahren stockblind war. Ähnliche Erfahrungen wird jeder gemacht haben, der Gelegenheit hatte, die Kranken lange Jahre hindurch zu verfolgen.

Die wirklich bleibenden Heilerfolge sind demnach erheblich geringer als die Tabelle zeigt.

Autoren	Glaucoma acutum			Glaucoma chronicum inflammatorium			Glaucoma simplex		
	Zahl	Besserung bezw. Erhaltung	Verschlechterung	Zahl	Erhaltung	Verschlechterung	Zahl	Erhaltung	Verschlechterung
Haab	31	24	7	37	21	16	76	54	22
Sattler (Reichardt) (809 a)	6	5	1	9	5	4	10	6	4
Mellinger (Vettiger) (1201)	23	18	5	28	15	13	24	6	18
Saemisch (1204)	21	19	2	30	19	11	64	23	41
Bossalino (1562 a)	33	28	5	48	26	22	41	24	17
Wygodski (1390 a)	37	30	7	147	74	73	129	20	109
Koster (1583)	16	10	6	16	7	9	17	5	12
Schmidt-Rimpler (413)	—	—	—	—	—	—	10	3	7
Axenfeld (1204)	—	—	—	—	—	—	10	2	8
Démétrides (Alexandria) (1204)	—	—	—	—	—	—	152	11	141
Krukow (Moskau) (1204)	—	—	—	—	—	—	17	4	13
Nuël (Liège) (1204)	—	—	—	—	—	—	8	—	8
Schirmer (1204)	—	—	—	—	—	—	5	2	3
Schleich (1601)	—	—	—	—	—	—	102	16	86
Laska (vgl. Waldmann) (1075 a)	—	—	—	—	—	—	39	19	20
Teillais (1204)	—	—	—	—	—	—	67	54	13
v. Hippel (1578) (führt 66 Augen an, aber 9 sind nicht 2 Jahre lang beobachtet)	—	—	—	—	—	—	57	30	27
	167	134 80%	33 20%	315	167 53%	148 47%	828	279 33,7%	549 66,3%

Statistiken, welche allein die unmittelbaren und nur kurze Zeit verfolgten Erfolge zeigen, haben selbstverständlich nur einen relativen Wert. Derartige Zusammenstellungen, sowie auch solche, die sich vorzugsweise mit unbestimmten Angaben über die Sehschärfe, ob die Operierten noch lesen, noch herumgehen konnten, begnügen oder nicht nach den Glaukomformen einteilen, nur Prozentzahlen anführen u. s. f. —, haben wir eine ziemlich große Schar [Sulzer 444, Ackermann (v. Hippel's Klinik) 992, Friedrich 886 (Vossius' Klinik), Gatzen 1121 a, Reichardt 809a (Sattler's Klinik), Markow 851 a, Grut 1517, Kraus 958a (Schmidt-Rimpler's Klinik), Herczogh 1523, Little 1151, Mendel 1272, Truc et Chauvin 1072, Pagenstecher 1204, Uhthoff 1204, de Schweinitz 1204, Gruening 641 a, Stedmann Bull 651 a, Gallenga 508 u. A.].

Interessant in dieser Richtung ist die Zusammenstellung Wygodski's, dessen Dauererfolge auf vorstehender Tabelle enthalten sind. Unmittelbar ergab sich folgendes Resultat über 458 bei Glaukom ausgeführten Iridektomien: günstiger Erfolg bei Glaucoma acutum 100 %, bei Glaucoma inflammatorium chronicum 94 % und Glaucoma simplex 90 %. —

Aber nicht nur sind die Dauerfolge der operativen Therapie beschränkt, es giebt auch, wie wir gesehen, eine Anzahl von Fällen, bei denen direkt im Anschluss an die Operation Verschlechterung des Sehvermögens eintritt.

Das lässt begreifen, dass ein vorsichtiger Arzt, besonders wenn es sich um ein letztes Auge handelt, das noch verhältnismäßig gut sieht, es sich sehr reiflich überlegen wird, ob er zur Operation schreiten soll.

Wir befinden uns hier in einer schlimmeren Lage als der Chirurg, den bei einer im ganzen ungefährlichen Operation gegen ein Übel, mit dem der Kranke noch viele Jahre lang hätte leben können, das Unglück trifft, den Patienten zu verlieren: einmal behalten wir den Blindgewordenen zeitlebens vor Augen, und dann sind wir Ophthalmologen glücklicher Weise nicht daran gewöhnt, durch unsere Operationen direkte Verschlechterungen herbeizuführen.

§ 92. Diese Verhältnisse und Erwägungen sind Anlass, dass die Anwendung der Miotica, welche keinen unmittelbaren Schaden bringen und doch zweifellos den Prozess hinhalten, oft sogar bessern, so in Aufnahme gekommen sind, dass sie nicht nur im Prodromalstadium und zur Unterstützung des Heilerfolges bei operierten Augen benutzt, sondern auch als Ersatz der Operation in Anwendung gezogen werden.

Während Laqueur und Ad. Weber, welche die Miotica in die Behandlung des Glaukoms einführten, im allgemeinen dabei blieben, die Iridektomie als allein dauernd wirksames Heilmittel anzusehen, lobte Pflüger (450) bereits 1882 auf dem Heidelberger Kongress die Anwendung der Miotica als wirkliches Heilmittel. So wendet er Pilocarpinum hydrochloricum (1—2 %ige

Lösung mehrmals am Tage) und Eserin beim Glaucoma simplex an; erst wenn es nicht gelingt die Tension zur Norm herabzusetzen, schreitet er zur Iridektomie. Auch »das entzündliche, chronische und akute Glaukom bekommt erst Eserin, von dem es hier und da dauernd geheilt wird«. Ähnlich werden das absolute und hämorrhagische Glaukom oft günstig beeinflusst.

Später hat besonders H. Cohn (737) das Eserin gerühmt. Im Prodromalstadium wird es allein angewandt; in einem Falle blieben dabei während 19jähriger Beobachtung Sehschärfe und Gesichtsfeld normal. Auch im akut-entzündlichen Anfall wirkt es nach ihm vorzüglich; man kann es dabei stündlich verwenden. Wird die Pupille eng, so ist der Anfall in 1 bis 2 Tagen verschwunden (nicht immer! S.-R.). Jeder Glaukomatöse erhält Eserin, das nie schadet. Erst wenn das Glaukom fortschreitet, macht er die Iridektomie mit nur mittelmäßiger Prognose!

Auch Schulek (976) führt zwei Fälle mit starken Prodromalanfällen an, welche nach ein- bis zweijähriger Anwendung der Miotica (bei einer 27 bezw. 12jährigen Beobachtungszeit) geheilt blieben. Er nimmt Pilocarpin 1 % und Eserin $1/2$ % im Beginn, später bei eingetretener Beruhigung $1/2$ % und $1/5$ %. Auch beim akuten Anfall wendet er zuerst Miotica an; geht der Anfall innerhalb 24 Stunden nicht zurück, so iridektomiert er. Wenn er auch eingesteht, dass die Miotica das Glaukom nicht heilen, so kann das Sehen doch wie durch die Iridektomie, die es oft verschlechtert, lange Jahre erhalten bleiben.

Schleich (1601) hat 46 Fälle von Glaucoma simplex mit Mioticis behandelt und bei längerer Beobachtung in 61 % ein Fortschreiten, in 39 % einen Stillstand beobachtet: ein Resultat, das besser war, als wie er es durch die Iridektomie erhielt. Auch Königshöfer erklärte in der anschließenden Diskussion, dass er alle Fälle zunächst medikamentös behandelte und die Operation nur als Ultimum refugium betrachte.

Bjerrum (1619) hat ein Glaucoma simplex unter Behandlung mit Mioticis 12 Jahre lang stationär bleiben sehen. Auch Campbell Posey (1621) empfiehlt die Miotica bei Glaucoma simplex.

Im Gegensatz hierzu haben Schweigger (817) u. A. sich sehr energisch gegen die längere Anwendung der Miotica ausgesprochen. Schweigger schrieb: »Wenn einmal das Glaukom nachgewiesen ist, dann ist auch schon die Iridektomie angezeigt, weil es gar keinen Zweck hat, noch mit Eserin die Zeit zu vergeuden, um dann schließlich noch eine verspätete Operation, die dann freilich auch nur eine mittelmäßige Prognose gestattet, vornehmen zu müssen«. Auch Groenouw (742) wendet sich gegen die palliative Behandlung des Glaukoms mit Eserin: der Kranke würde zu Unrecht mit der Hoffnung erfüllt, ohne Operation von seiner Krankheit geheilt zu werden. Nur zur Beseitigung eines Prodromal- oder eines einzelnen akuten Glaukomanfalls sei es anzuwenden.

§ 93. G. Z. Schoute (1600) hat eine interessante tabellarische Zusammenstellung der Aussprüche und Ansichten einer größeren Reihe von Ophthalmologen über die Behandlungsmethoden des Glaukoms durch Iridektomie, durch Sklerotomie und durch Miotica angefertigt, von denen ich hier einen Auszug gleichzeitig mit einigen Hinzufügungen gebe.

Autoren	Iridektomie	Sklerotomie	Miotica
Abadie (991, 1083, 1204, 1392, 1488, 1489).	Bei Glaucoma acutum, subakut im Prodromen.	Hat sich vom Nutzen der Operation nicht überzeugen können.	Beste Therapie bei Glaucoma simplex und Glaukom ohne Hypertonie, obgleich sie es nicht heilen, sondern nur aufhalten.
Berry (1403).	Man muss eine kleine aber frühzeitige Iridektomie machen. Man bringt dadurch das Glaucoma simplex zum Stillstand.	Nicht ausreichend.	Nicht ausreichend.
Brailey (1403).	Wenn die Funktionen nur etwas zurückgehen, soll operiert werden.	—	Wenn die Funktionen gut sind und so lange sie gut bleiben.
Cross (1010).	Empfiehlt dieselbe.	Gute Voroperation. Man führe sie gleich aus, wenn Tension sich erhöht. Auch gut gegen Glaukom bei Myopischen und bei sekundärem Glaukom nach Katarakt-Extraktion.	Unter dieser Behandlung wurden 47 Fälle von Glaucoma simplex alle schlechter, obwohl einige während längerer Zeit gut blieben.
Darier (1109).	Diese ist die beste Therapie.	Nützt nur vorübergehend.	Nützt nur vorübergehend.
Dianoux (1503, 1504).	Hat die Iridektomie verlassen.	Bei Glaucoma acutum Sklerotomie mit nachfolgender Massage.	Unterstützen die Wirkung der Sklerotomie.
Dor (1204).	Sie nicht zu versuchen, ist ein Vergehen.	—	—
Fuchs (1625).	Sowohl bei entzündlichem wie Glaucoma simplex mit Drucksteigerung zu machen, möglichst frühzeitig. Jedenfalls im Prodromalstadium, wenn das andere Auge bereits an Glaukom erblindet.	Meist ist die Heilung keine definitive. Daher nur zu machen, wenn die Iridektomie technisch nicht ausführbar oder als Nachoperation.	Vermögen des Glaukom nicht dauernd zu heilen. Bei altem Glaukom und atrophischer Iris sind sie ganz nutzlos. Jedoch Beihilfe bei der Behandlung.
Galezowski (1204).	—	Bei Glaucoma simplex.	—

Autoren	Iridektomie	Sklerotomie	Mioticis
Gama Pinto (1572).	Besonders wirksam bei entzündlichem Glaukom, weniger bei Glaucoma simplex. Hier zu unterlassen, wenn Patient nicht mehr liest oder das Gesichtsfeld dem Fixationspunkt sehr genähert ist.	Bei Hydrophthalmus.	Im Prodromalstadium. Ebenso im Anfall des akuten Glaukoms häufiges Einträufeln bis zur Miosis, dann 2 stündlich. Bei Fehlen der Miose oder heftiger Schmerzhaftigkeit des Eserins daneben Dionin (2—5 prozentig) 4 mal täglich oder Operation.
Gelpke (1243 a).	Bei Glaucoma acutum.	Bei Glaucoma simplex; mit Mioticis hat man aber bessere Erfolge.	Bei Glaucoma simplex 3% Pilocarpin.
Goldzieher (1019 a).	Beste Therapie.	Sklerotomie kommt an 2. Stelle und als Nachoperation der Iridektomie. Gut bei Glaucoma haemorrhagicum, Hydrophthalmus, Glaucoma absolutum.	Sie heilen das Glaukom nicht.
Grut, Hansen (1246, 1427, 1517).	Bei Glaucoma acutum und Glaucoma chronicum inflammatorium, kann aber Malignität zum Ausbruch bringen. Von zweifelhaftem, nicht dauerndem Nutzen bei Glaucoma simplex und schädlich durch Wund-Astigmatismus.	Gab ihm unbefriedigende Resultate. Selbst bei Hydrophthalmus ist die Iridektomie vorzuziehen.	Von guter Wirkung bei Glaucoma simplex.
Haab (1128, 1326).	Diese ist die beste Therapie.	Bei Glaucoma haemorrhagicum und bei Hydrophthalmus. Auch wertvoll als Hilfs-Operation.	Unter Behandlung mit Mioticis wurden $^2/_3$ der Patienten blind.
Horstmann (1033).	Gut gegen Glaucoma simplex m. Spannungsvermehrung; nicht, wenn diese fehlt.	—	—
v. Hippel (992, 1578).	Empfiehlt die frühzeitige Iridektomie auch bei Glaucoma simplex.	Gute Hilfs-Operation.	Längere Anwendung ist auf das entschiedenste zu verwerfen.
Hoór (1257, 1335).	Bei Glaucoma acutum, chronicum inflammatorium und schmerzhaftem absolutem Glaukom.	An zweiter Stelle bei Glaucoma acutum und chronicum inflammatorium, an erster Stelle bei Glaucoma chronicum inflammatorium und Glaucoma simplex mit sehr eingeschränktem Gesichtsfeld. Bei Hydrophthalmus.	Gegen die Prodrome und gegen Anfälle nach der Operation, falls Patient unter Aufsicht bleibt.

Autoren	Iridektomie	Sklerotomie	Mioticis
Kalt (1144, 1244 a).	Bei Glaucoma acutum inflammatorium, bei Hydrophthalmus nach vorausgegangener Sklerotomie und medikamentöser Behandlung.	Bei Hydrophthalmus als Voroperation.	Bei den chronischen Formen des Glaukoms und als vorläufige Behandlung des Hydrophthalmus.
Koster (1344).	Bei Glaucoma acutum, Glaucoma chronicum inflammatorium. Nicht bei Glaucoma apoplecticum.	Bei Glaucoma simplex. Auch bei Glaucoma apoplecticum, wenn Miotica dasselbe nicht aufhalten. Bei Hydrophthalmus.	Das gute Resultat mit den Mioticis darf nicht zum Aufschub der Operation veranlassen, außer bei Glaucoma apoplecticum.
Lagrange (1204).	Nicht gegen Glaukom ohne Spannungsvermehrung.	—	—
Little (1151).	Verlässt sich mehr und mehr auf die frühzeitige Iridektomie.	Gute Nachoperation.	Von vorübergehendem Nutzen.
Logetschnikoff (629).	Glaucoma acutum, inflammatorium chronicum.	Glaucoma simplex, Hydrophthalmus, Glaucoma absolutum. Voroperation.	Prodromalstadium vielleicht.
Menacho (1398).	Bei Glaucoma acutum.	Bei Glaucoma chronicum inflammatorium und simplex zusammen mit Mioticis.	Miotica allein sind nicht ausreichend.
Mendel (Hirschberg's Klinik) (1272).	Ist das beste, aber nicht einzige Mittel.	—	Haben nicht so selten einen dauernden Erfolg.
Michel (647 a).	Je früher die Operation um so günstiger. Wirkung am besten bei akutem Glaukom, dann chronisch-entzündlichem und zuletzt bei Glaucoma simplex.	Kann nicht als Ersatz der Iridektomie dienen.	Als Nachbehandlung und bei Rezidiven.
Motais (1158).	Ist die beste Operation.	—	—
Nettleship (603 a).	Auch bei Glaucoma simplex Iridektomie.	Sklerotomie wenn Iridektomie erfolglos.	—
Panas (1277).	Ist die beste Operation.	Übte viel eine modifizierte Sklerotomie.	Nach der Iridektomie oder Sklerotomie Eserin und zwar in Öl (1 : 100).
Parisotti (1204).	Für alle Fälle die beste Operation.	Gute Hilfs-Operation.	—
Priestley Smith (1051 l).	Bei entzündlichen Glaukomen. Bei Glaucoma simplex gelegentlich Verschlechterung.	Hilfsmittel bei der Iridektomie.	Wirkt gut in den Anfällen des Prodromalstadiums, dauernde Heilung ist selten und nur wenn die Pupille sich noch kontrahiert.

Autoren	Iridektomie	Sklerotomie	Mioticis
Rochon-Duvigneaud (1174, 1204).	Empfiehlt die frühzeitige Iridektomie. Sie ist aber gefährlich für alte Fälle.	Ist von weniger guter Wirkung wie die Iridektomie.	Lassen die richtige Zeit verloren gehen.
Schweigger (817).	Gegen alle Glaukomformen.	—	Zeitverschwendung.
de Schweinitz (1064, 1181).	Gegen alle Glaukomformen. Auch als prophylaktische Operation bei Glaukom des anderen Auges.	—	Glaucoma simplex bleibt dabei oft länger stationär als nach einer Iridektomie.
Silex (1466).	Man muss frühzeitig die Iridektomie machen.	Kommt erst an zweiter Stelle.	In leichteren Fällen kann bei stetiger Kontrolle ein Versuch gemacht werden. Nach Operationen nützlich.
Sinclair (1467).	Frühzeitige Iridektomie heilt die meisten Fälle.	Ist von geringerem Wert.	Nutzlos bei Glaucoma simplex.
Snellen sen. (612).	Operiert stets (Iridektomie oder Sklerotomie), nur das Glaucoma apoplecticum nicht. Das Ausschneiden des Sphincter iridis ist unnötig.	Öfter wiederholt gegen Hydrophthalmus. Bei Glaukom mit tiefer Vorderkammer; überhaupt mit gleichzeitiger Anwendung der Mioticis der Iridektomie vorzuziehen.	Heilwirkung bei Glaukom mit Verengung des Kammerwinkels. Im entzündlichen Stadium des Glaucoma anterius (Iritis serosa u. s. w.) schaden sie.
Stedman Bull (1222, 1223, 1223a).	Wenn Tension erhöht ist, wirkt sie gut. Bei Glaucoma simplex hält der Erfolg nicht immer an.	—	Bei sehr eingeschränktem Gesichtsfeld.
Straub (1187a).	Bei Glaucoma acutum und chronicum inflammatorium. Bei frischen Fällen von Glaucoma simplex, sobald sie sich verschlechtern.	Gut als Nachoperation.	Bei alten Fällen von Glaucoma simplex und als Nachbehandlung nach Operation.
Terson (1192, 1204).	Bei Glaucoma acutum und chronicum inflammatorium. Bei Glaucoma simplex; wenn die Tension erhöht ist. Bei Hydrophthalmus, Glaucoma secundarium, nicht bei Glaucoma absolutum.	Bei Glaucoma haemorrhagicum.	Reichen bisweilen bei Glaucoma simplex aus.
Truc et Chauvin (1072, 1204).	Heilt das Glaucoma acutum, subacutum und chronicum inflammatorium.	Als Voroperation nützlich. Auch wohl bei Glaucoma simplex.	Dienen nur, um nach ihrer Wirkung die Prognose der Operation zu stellen.
Valude (1204).	Bei Glaucoma acutum, Glaucoma chronicum inflammatorium und wenn die Miotica nicht helfen.	Übt diese Operation nicht.	Bei Glaucoma simplex. Auch bei Glaucoma inflammatorium chronicum, so lange ihre Wirkung gut ist.

Autoren	Iridektomie	Sklerotomie	Mioticis
Wagner (1202).	Die Iridektomie ist die beste Therapie gegen jede Glaukomgattung.	Eine gute Vor- und Nachoperation. Heilt das Glaukom aber nur äußerst selten.	Heilen das Glaukom nicht.
Wahlfors (1386).	Gut gegen Glaucoma acutum und auch gegen Glaucoma simplex.	Der günstige Einfluss dauert kürzer als derjenige der Iridektomie.	Als Vorbereitung zur Operation und bei Glaukom ohne Spannungsvermehrung.
Webster (1386a).	Die Iridektomie ist die Regel.	Die Sklerotomie nur große Ausnahme.	Nur von vorübergehendem Nutzen.
Wecker (1204).	Heilsam bei Glaucoma acutum und chronicum. Bei Glaucoma simplex noch besser als bei Glaucoma chronicum inflammatorium.	Bei Hydrophthalmus, Prodromen und Glaucoma absolutum. Als Unterstützung bei und nach der Iridektomie.	Nach langer Behandlung mit Mioticis kann das Auge die Operation nicht mehr ertragen.
Wicherkiewicz (1208).	—	—	Ausgezeichnet gegen Glaucoma simplex.
Wygodski (1308).	Frühzeitig bei Glaucoma acutum, chronicum inflammatorium, Glaucoma simplex und Prodromalstadium.	Gute Nachoperation.	Nur erlaubt, wenn aus irgend einem Grunde nicht operiert werden kann.

Die Verschiedenheit der Ansichten betreffs der Behandlung zeigt sich vorzugsweise bei der Therapie des Glaucoma simplex. Das ergab besonders die Umfrage, welche v. Wecker (1204) 1901 anstellte. Von 112 Ophthalmologen lehnten zehn die operative Behandlung ganz ab: Abadie, Chevallereau, Darier, Dujardin, Gros, Lagrange, de Lapersonne, Trousseau, Valude, Vennemann, Vignes, Voelckers. Nur die Sklerotomie übten: Barraques, Bourgeois, Deutschmann, Dianoux, van Duyse, Fage, Galezowski, Gouvea, Haltenhoff, Kopf, Menacho, Mulder, Parisotti, Santos Fernandez, Terson, Wicherkiewicz. Die übrigen wandten bald die Iridektomie bald die Sklerotomie an, aber ohne dass sie die günstigen Erfolge wie bei den anderen Glaukomformen erwarteten.

Specielle Therapie der einzelnen Glaukomstadien und Formen.

§ 94. Prodromalstadium. Wenn die Anfälle nur gering sind, etwa nur in Regenbogenfarbensehen und mäßigen Obskurationen bestehen, und nicht zu häufig wiederkehren, so wird man für's erste nicht operieren. Hier sind die Miotica am Platze und zwar lasse ich gewöhnlich morgens und abends eine 2prozentige Lösung Pilocarpini muriatici, seltener eine Lösung von Physostigm. salicylic. (0,05 ad 10,0) einträufeln. Im Anfall selbst ist meist das öftere Einträufeln der Physostigminlösung zum schnellen Kupieren desselben vorteilhafter. Ferner handelt es sich darum, Schäd-

lichkeiten, die die Anfälle hervorrufen können, auszuschließen. Auch empfiehlt sich eine gewisse, wenngleich in bescheidenen Grenzen zu haltende Augendiät. Die Augen dürfen durch lang andauerndes Lesen oder Schreiben, besonders wenn eine geistige Anstrengung damit verknüpft oder die Phantasie lebhaft erregt wird, nicht übermüdet werden. Beim Eintritt von Presbyopie ist sofort die korrigierende Konvexbrille zu geben. Auch Refraktionsanomalien, besonders Astigmatismus, sind durch Gläser, die aber dem Patienten auch behagen und sein Sehen erleichtern müssen, zu korrigieren. Ebenso sind die Kranken gegen grelles Licht, flackernde Flammen, gegen Staub, Wind u. s. w. zu schützen, nötigenfalls durch das Tragen von Schutzbrillen.

Besonders häufig werden durch geistige Überarbeitung, durch Aufregung und Gemütsbewegungen die Anfälle veranlasst: soviel als angängig, ist all' dies zu meiden. Auch werden, wie oben ausgeführt, Konstitutions-Anomalien zu bekämpfen sein. Sind heftigere Schmerzen mit den Anfällen verknüpft, was sehr selten ist, so empfiehlt sich die Anwendung von Opium oder Morphium, falls die Miotica nicht ausreichen.

Ich halte es nicht für richtig, im Prodromalstadium, so lange intaktes Sehvermögen in der Zwischenzeit besteht, die Iridektomie auszuführen, falls man eben den Patienten unter Aufsicht behält. Einmal kommt es bei einer Reihe von Patienten überhaupt nicht zur Ausbildung des vollen Glaukoms, dann aber müssen wir immer bedenken, dass die Operation — wenn auch in der Regel ganz ungefährlich — gelegentlich einmal durch üble Konstellationen einen schlechten Verlauf nehmen und ein bis dahin scharfsehendes Auge zum Ruin führen kann. Auch setzt die Operation rein optisch durch das Colobom und den Wundastigmatismus die Sehschärfe meist etwas herab. Häufen sich jedoch die Anfälle, oder nehmen sie eine solche Intensität an, dass sie sich dem akuten Glaukomanfall nähern, ohne dass die Miotica Hilfe bringen, dann ist die Iridektomie am Platze. Dieselbe ist viel leichter als im akuten Glaukom auszuführen, und es treten in der Regel keine intraokularen Blutungen oder sonstige Komplikationen ein. Die Aussicht auf Erhaltung eines guten Sehvermögens nach der Operation ist vorhanden.

§ 95. Akutes inflammatorisches Glaukom. Die Iridektomie ist hier nicht zu lange aufzuschieben. Wenn jedoch das Sehvermögen nur gering herabgegangen, dabei aber heftige Ciliarneuralgien, sehr enge vordere Kammer, febrile Erscheinungen oder Erbrechen bestehen, so kann man diesen ersten Sturm unter Anwendung der Miotica, halbstündlich bis stündlich eingeträufelt, vorübergehen lassen. Daneben sind Opiate, mit mäßigen Dosen Chinin verbunden, vorteilhaft. Heftige Schmerzen werden öfter durch fortgesetzte warme Umschläge gelindert; anderen Patienten sind Eisum-

schläge angenehmer. Diese Behandlung darf jedoch durchschnittlich höchstens ein paar Tage fortgesetzt werden, wenn keine Besserung eintritt. Die Ausführung der Iridektomie ist bei großer Enge der vorderen Kammer und Weite der Pupille, wie erwähnt, oft sehr schwierig.

Zum Glück ist gerade beim akuten Glaukom die durchaus exakte Ausführung der Iridektomie, die bis zur Peripherie gehende Excision der Iris nicht so unumgänglich zur Heilung nötig, wie bei den chronischen Fällen. Schon v. Graefe beobachtete eine sehr große Anzahl von Augen, an denen trotz schlechter und unvollständiger Irisexcision die Heilung eine vollkommene und dauernde blieb; auch ich habe eine Reihe gut verlaufener Fälle gesehen, trotzdem die Peripherie der Regenbogenhaut stehen geblieben war. Schweigger (668) berichtet von einer Frau, die wegen akuten Glaukoms von A. v. Graefe mit Erfolg, der noch nach 18 Jahren bestand, operiert worden war: aber dies Colobom war nur 2 mm breit und der periphere Irisrand mit der Corneawunde verwachsen!

Um für's erste die entzündlichen Symptome zu verringern und die Operationsbedingungen zu bessern, ist auch die Paracentese angeraten worden. Doch spricht Verschiedenes dagegen. Einmal bietet die Ausführung derselben bei der engen vorderen Kammer ebenfalls Schwierigkeiten, andererseits kann bei der, vielleicht schon am nächsten Tage bei starkem Sinken des Sehvermögens notwendig werdenden Iridektomie die Paracentesenwunde leicht wieder aufplatzen und das Kammerwasser auf diese Weise abfließen, ehe noch der Schnitt vollendet ist. Die gleichfalls bei akutem Glaukom empfohlene hintere Sklerotomie habe ich nie ausgeführt, da das Ablassen des Glaskörpers zum Zweck der Vertiefung der vorderen Kammer mir zu bedenklich scheint. Meist wird man eventuell unter Zuhilfenahme der Narkose und nach Anwendnng der Miotica eine Iridektomie machen können, die wenn auch nicht völlig exakt, doch den akuten Anfall vorläufig hebt. Man kann alsdann später, wenn der Prozess chronisch wird oder nicht heilt, eine periphere Iridektomie, etwa vis à vis der ersten, wie A. v. Graefe empfohlen, oder eine Sklerotomie nachschicken.

Nach der Iridektomie hören die qualvollen Schmerzen fast unmittelbar auf; nur zuweilen besteht noch in den nächsten 24—48 Stunden ein mäßiger Stirnschmerz. Die Entzündungserscheinungen gehen zurück; in 6—7 Tagen sind die brechenden Medien meist soweit geklärt, dass sie mit dem Augenspiegel untersucht werden können. Man findet dann, wie schon früher erwähnt, in der Regel Blutergüsse in der Netzhaut. Dieselben pflegen in längstens 6—8 Wochen vollkommen resorbiert zu sein. Die Papilla optica ist — nach dem ersten und bald operierten Anfall — normal bezw. etwas gerötet; von Exkavation ist nichts zu sehen. Findet man diese, so handelte es sich in der Regel um ein bereits länger bestehendes Glaucoma simplex oder Glaucoma inflammatorium chronicum, zu dem ein akuter Anfall hinzuge-

kommen ist. Eine Besserung des Sehvermögens ist oft unmittelbar nach der Operation zu konstatieren; doch scheint sie nur entsprechend zu sein dem Abflusse des getrübten Kammerwassers.

Die eigentliche Restitution und Wiederherstellung der Netzhautfunktionen beginnt in den ersten Tagen nach der Operation und erreicht in 2—3 Wochen eine bedeutende Höhe. Die volle Sehschärfe wird erst nach 6—8 Wochen erlangt. Es hängt dies wohl mit der Resorption der Netzhautecchymosen zusammen.

v. Graefe (45) berichtet als seltene Ausnahme einen eigentümlichen Verlauf des Netzhautleidens. Es traten nämlich bei einem chronisch-entzündlichen Glaukom nach der Iridektomie wiederholentlich neue Netzhautblutungen ein und um diese entstanden, obwohl das Äußere des Auges ganz den Wünschen entsprach, schließlich weiße Plaques wie bei Retinitis albuminurica. Die Untersuchung des Urins ergab in einer späteren Periode in der That Eiweißgehalt.

Das Auge erhält meist sein früheres Aussehen wieder, die Spannung geht ebenfalls zur Norm zurück. Die Cornea erlangt ihre alte Sensibilität. Nur an der Iris bleiben dauernde Veränderungen. Gemeinhin ist die Pupille etwas starr und behält eine mittlere Weite. Ihre Form ist gewöhnlich unregelmäßig und verzogen, selbst wenn hintere Synechien fehlen. Zuweilen besteht jedoch eine beschränkte Motilität. — Diese dauernden Veränderungen dürften auf Gewebsalterationen beruhen, die während des akuten Insultes eingetreten sind. Hierfür sprechen die kleinen aschgrauen Verfärbungen und augenscheinlichen Verdünnungen an umschriebenen Stellen.

Ein solch vollkommener Erfolg der Iridektomie ist aber nur zu erwarten, wenn es sich um den ersten Anfall handelt und derselbe noch nicht zu lange besteht. So hat v. Graefe gefunden, dass wenn innerhalb der ersten vierzehn Tage nach dem Insult die Operation gemacht wird, in der Regel eine vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens gelingt.

Am günstigsten ist die Prognose, wenn die Papilla optica noch nicht gelitten hat, die Amblyopie mäßig und das Gesichtsfeld frei geblieben ist. Hier kann bisweilen noch nach Monaten restitutio ad integrum erzielt werden. Weniger aussichtsvoll liegen die Verhältnisse bei Gesichtsfeldverengerungen. Hier tritt zwar auch meist erhebliche Besserung der centralen Sehschärfe, aber keine volle Wiederherstellung ein. Das Gesichtsfeld kann sich ebenfalls wieder etwas erweitern.

Am schlimmsten sind prognostisch die Fälle, bei denen neben den Gesichtsfeldverengerungen eine tiefere Exkavation der Papilla optica vorhanden.

Wenn auch zunächst wohl eine Besserung sich zeigt, so ist dieselbe häufig temporär und man muss sehr zufrieden sein, wenn das zur Zeit der Operation bestehende Sehvermögen dem Patienten dauernd erhalten bleibt.

Ceteris paribus ist es für die Vorhersage des Erfolges günstiger, wenn zur Zeit der Operation noch Abflachung der vorderen Kammer, Trübung der brechenden Medien und starke Härte des Bulbus besteht.

Folgt trotz der Operation eine Verschlechterung, so geht sie meist unter dem Bilde der Sehnervenatrophie mit Blasswerden der Papille, Verengerung der Gefäße und meist auch einem Tieferwerden der Exkavation einher. Hierbei schwindet das Sehvermögen immer mehr und das Gesichtsfeld wird immer kleiner, bis schließlich nur noch eine excentrische Partie funktioniert. Die entzündlichen Erscheinungen pflegen hingegen fast stets nach der Iridektomie zu schwinden.

Wenn auch im allgemeinen die Regel festzuhalten ist, bei akutem Glaukom zu iridektomieren, so möchte ich doch Ausnahmen gelten lassen. Diese treffen sehr alte Patienten, besonders wenn starkes Arterienatherom besteht, oder solche, bei denen wegen allgemeiner Körperschwäche oder Demenz eine Operation bedenklich erscheint. Wenn man hier durch Anwendung der Miotica Besserung erzielt, möge man lieber damit fortfahren. Ich entsinne mich einer geistesschwachen alten Frau, die an beiden Augen auf der Basis chronischen Glaukoms einen akuten Anfall bekam. Das rechte Auge war amaurotisch. Das linke hatte noch Lichtschein. Trotz bereits achttägigem Bestehen des unbehandelten akuten Anfalles brachte energische Anwendung der Miotica auf dem linken Auge in 2 Tagen eine erhebliche Besserung und Hebung der Sehschärfe hervor. Darauf machte ich links die Iridektomie; es trat Glaucoma malignum mit Linsenluxation ein und die Patientin erblindete ganz. Ich meine, dass sie unter Anwendung der Miotica länger sehend geblieben wäre.

Andererseits will ich auch erwähnen, dass ich durch die Iridektomie gelegentlich auch einen Rückgang des Prozesses und erhebliche Besserung des Sehvermögens erzielt habe, wo das akute Glaukom vorher wochenlang mit Mioticis erfolglos behandelt worden war.

In den seltenen Fällen von fulminierendem Glaukom, wo schon gleich anfänglich die quantitative Lichtempfindung aufgehoben ist, darf man mit der Ausführung der Operation nicht zögern, da schon, wie eine Beobachtung v. Graefe's (75) lehrt, am dritten Tage der Effekt unvollkommen sein kann. Es blieb nämlich in dem Fall ein peripherer Gesichtsfelddefekt und die Sehschärfe stieg nur soweit, dass Jaeger'sche Schriftproben No. 6 mit Konvexgläsern auf 10 Zoll gelesen werden konnten.

Hingegen erreichte v. Graefe in einem anderen ähnlichen Falle, wo erst 8 Stunden seit der Erblindung verflossen, ein recht zufriedenstellendes Resultat. Schon am Tage darauf sah die Patientin wieder die Bewegung der Hand, am dritten Tage zählte sie Finger. Das Gesichtsfeld zeigte multiple Unterbrechungen infolge ausgedehnter Netzhauthämorrhagien. Mit der Resorption derselben besserte sich das Sehen mehr und mehr, so dass schließ-

lich bei normalem Gesichtsfelde Jaeger No. 3 in 10 Zoll gesehen wurde: ein Erfolg, der noch nach $1\frac{1}{2}$ Jahren bestand.

Ebenso erzielte Landesberg (265), der, wie oben erwähnt, in seinem Fall nach sechs Stunden iridektomierte, $\frac{2}{3}$ Sehschärfe.

Hingegen blieb eine von v. Graefe nach vierzehntägiger Dauer des Glaukoms ausgeführte Operation schließlich ohne Einfluss auf das Sehvermögen, obgleich einmal eine vorübergehende quantitative Lichtempfindung in einem schlitzförmigen Teile des Gesichtsfeldes eingetreten war.

Wenn man demnach auch bei längerem Bestehen der Erblindung nichts mit Sicherheit mehr für das Sehvermögen erwarten darf, so wird doch eine, natürlich unter Mitteilung der Sachlage an die Kranken gemachte Iridektomie nichts schaden und kann dadurch immerhin vorteilhaft wirken, dass etwa vorhandene entzündliche Erscheinungen zurückgehen und einer weiteren Degeneration des Bulbus vorgebeugt wird. Auch habe ich einige Fälle beobachtet, wo trotz fehlender Lichtempfindung bei Lampenprüfung durch Iridektomie und auch durch Miotica eine Besserung des Sehens in so weit erfolgte, dass Finger in 5—6 Meter gezählt wurden. Allerdings nur in einem sehr kleinen Gesichtsfelde. Es handelte sich hier wahrscheinlich nur um ein scheinbares Fehlen jeder Lichtempfindung, von dem oben gesprochen ist und über dessen Vorkommen bereits A. v. Graefe geschrieben hat.

§ 96. Chronisch- und intermittierend-entzündliches Glaukom. Der Erfolg der Iridektomie ist hier weniger in die Augen springend, da die Sehverbesserung, selbst in günstigen Fällen, in der Regel erst langsam hervortritt und Monate vergehen, ehe das Maximum des Operationseffektes nach dieser Richtung hin erreicht ist. Das Hauptgewicht liegt jedenfalls darin, dass es in der Mehrzahl der Fälle gelingt, der Krankheit Einhalt zu thun, die Entzündung zu heben und die vorhandene Sehkraft zu erhalten. Wir werden um so bessere Resultate erzielen, je weniger weit der Zerfall der Sehschärfe vorgeschritten, je weniger intensive Veränderungen der Sehnerv erlitten hat und je mehr noch die Miotica auf die Pupillenverengerung wirken. Dennoch lasse man sich, so lange die Erscheinungen der Drucksteigerung überhaupt noch ausgeprägt sind und noch etwas Sehvermögen vorhanden ist, selbst veralteten Fällen gegenüber nicht von der Operation abhalten. Es sind genügend Beispiele bekannt, wo bei jahrelangem Bestehen der Krankheit und Reduktion des Sehvermögens auf Fingerzählen in einem excentrisch gelegenen Schlitze des Gesichtsfeldes, dennoch erhebliche Besserung der Sehkraft und Erweiterung des Gesichtsfeldes beobachtet worden und sich lange erhalten haben.

Ist hingegen beim chronisch-entzündlichen Glaukom das Sehvermögen nur auf quantitative Lichtempfindung beschränkt, so wird die Operation für

die Sehkraft kaum etwas leisten. Natürlich gilt dies nur für das Verhalten des Sehvermögens in Zeiten, die frei von frischen entzündlichen Attacken sind. Prüft man zu einer Zeit, wo ein entzündlicher Nachschub eingetreten, und findet hier Aufhebung der qualitativen Lichtempfindung, während die Anamnese etwa ergiebt, dass vor dem Anfalle noch ein relativ gutes Sehvermögen vorhanden war, so ist dennoch die Operation auszuführen. Es wird öfter gelingen, das vor der Exacerbation bestandene Sehvermögen wieder herzustellen.

In dieser Weise finden auch die Fälle ihre Deutung, wo selbst bei veraltetem, mehrjährigem Bestehen eines chronisch-entzündlichen Glaukoms nach der Iridektomie noch eine enorme Besserung der centralen Sehschärfe beobachtet wurde.

Im Gegensatz aber zu den Erfolgen beim akuten Glaukom finden wir eine Reihe von Fällen von chronisch-entzündlichem Glaukom, bei denen die Operation trotz verhältnismäßig noch leidlicher Sehschärfe ($^1/_{15}$—$^1/_{20}$ der normalen) und nur seitlicher Beschränkung des Gesichtsfeldes dennoch den weiteren Verfall der Sehschärfe nicht verhüten kann; — wenngleich auch hier öfter ein periodischer Stillstand bewirkt wird. Einzelne Fälle sind bekannt, bei denen die Sehschärfe zwar nach der Operation sank, dann aber auf einem gewissen Punkt dauernd stationär blieb. Am häufigsten sind derartige Misserfolge zu notieren, wenn schon excentrische Fixation zur Zeit der Operation vorhanden war oder der Gesichtsfelddefekt dem Fixierpunkt sich näherte. Die glaukomatösen Symptome, auch die Hypertonie können nach der Iridektomie verschwinden, ohne dass der Erblindung und Sehnervenatrophie Einhalt gethan wird.

Wenn die Iridektomie mit Erfolg gekrönt war, so sieht man auch die objektiven Veränderungen am Auge, wenn sie noch nicht zu lange bestanden, allmählich zurückgehen; die vordere Kammer wird wieder tiefer, die Pupille kleiner und reagierend. Die Iris zeigt ein ziemlich normales Ansehen, da im ganzen bei kürzerem Bestehen des Leidens die Texturveränderungen in ihr weniger erheblich sind als nach einem akuten Anfall. Selbst die Druckexkavation kann sich abflachen. v. Graefe (51) hat zuerst dieses Faktum erwiesen und durch Zeichnungen erhärtet. Besonders deutlich ist es nach ihm zu konstatieren, wenn ein chronisches Glaukom mit mäßiger Herabsetzung des Sehvermögens und mäßiger Druckzunahme eine Zeitlang bestanden und nun bei einem akuten Anfalle eine starke Vertiefung der in ihrer Resistenz schon verringerten Papille zu stande kommt. Wird die akute Drucksteigerung durch die Iridektomie hier gehoben, so kann man die tiefe Exkavation in kurzer Zeit sich in eine flache, napfförmige Vertiefung umwandeln sehen.

Auf eine eigentümliche Erscheinung ist hier noch aufmerksam zu machen, die zu prognostischen Befürchtungen Veranlassung geben könnte. Man beobachtet nämlich zuweilen nach mit vollem Erfolge ausgeführten Iri-

dektomien, trotz sichtbarer Abflachung der Exkavation, dennoch in den nächsten Monaten eine weißliche Verfärbung der Papille, besonders in Fällen, wo das Glaukom schon längere Zeit bestanden. Dieses Phänomen hat, wenn keine Abnahme des Sehvermögens gleichzeitig nachweisbar, keine schlimme Bedeutung. v. Graefe erklärt es als optischen Ausdruck für die mit Verstreichung der Exkavation sich ändernden Lageverhältnisse der Nervenfasern, wodurch schon früher atrophisch gewordene Bündel dem ophthalmoskopischen Anblick frei gelegt werden.

Auch beim chronisch-entzündlichen Glaukom ist nach alle dem möglichst frühzeitig zu operieren, wenngleich das Hinausschieben über Wochen und Monate unter Anwendung der Miotica nicht so ins Gewicht fällt, wie beim akuten Glaukom. Die Iridektomie muss möglichst peripher und breit angelegt sein; ebenso empfiehlt sich nach einer oder der anderen der oben angegebenen Methoden eine möglichst ausgiebige Incision oder Freilegung des Kammerwinkels zu erzielen. Wenn beim akuten Glaukom selbst fehlerhafte Operationen noch heilbringend sein können, so ist beim chronisch-entzündlichen Glaukom — wie auch beim Glaucoma simplex — nur von exakt ausgeführten etwas zu erwarten.

§ 97. Glaucoma simplex. Beim Glaucoma simplex erscheint die Wirkung der Iridektomie am wenigsten zuverlässig, wie obige Statistiken erweisen.

Ja in einer Reihe von Fällen tritt danach direkte Verschlechterung ein, nicht nur wenn ein Glaucoma malignum entsteht, sondern auch bei gutem Heilungsverlauf. Keinenfalls sollte man, wenn ein Auge nach der Iridektomie schnell sein Sehen eingebüßt hat, das andere derselben Operation unterziehen. Sie wird in der Regel auch dort den üblen Ausgang beschleunigen. Allgemein anerkannt ist es, dass besonders die Fälle gefährlich sind, wo sich die nasale Gesichtsfeldeinengung bereits sehr (bis etwa 10°) dem Fixationspunkt genähert hat. Hier dehnt sich der Defekt nach der Iridektomie oft schnell auf den Fixationspunkt aus. Am wenigsten gefährlich ist die Iridektomie bei Augen mit verhältnismäßig gutem Sehvermögen und ausgeprägter Hypertonie. Aber es ist immerhin ein gewisses Wagstück, ein Auge mit normaler Sehschärfe und kaum merklicher peripherer Gesichtsfeldeinengung (und solche Fälle mit ausgeprägter glaukomatöser Exkavation kommen uns nicht selten zur Behandlung) einer gefahrdrohenden Operation zu unterziehen, besonders wenn etwa das andere schon erblindet ist. Ich ziehe es vor, zuerst zu versuchen, durch Miotica (morgens und abends einzuträufeln) dem Fortschritt Einhalt zu thun bezw. die periodischen Obskurationen zu heben. Das gelingt oft lange Zeit hindurch. Schreitet aber der Prozess vorwärts, so mache ich die Sklerotomie nach der Wecker'schen Methode, suche aber beim Zurückziehen des Messers mit der

Spitze so gut und ausgiebig wie möglich in den FONTANA'schen Raum einzuschneiden.

Ich kann nicht statistisch nachweisen, ob diese Methode weniger oder mehr Erfolge hat als die Iridektomie: ich habe schon oben den Mangel aller derartigen Statistiken hervorgehoben, der darin besteht, dass wir nicht über eine größere, viele Jahre hindurch fortgesetzte Anzahl von Beobachtungen verfügen. Aber das kann ich sagen, dass ich damit ebenfalls jahrelangen Stillstand des Prozesses in einzelnen Fällen erzielt habe und weiter — und das ist für mich ausschlaggebend —, dass ich danach nie als direkte Operationsfolge einen so schnellen Verfall des Sehens habe eintreten sehen, wie in nicht wenigen Fällen von Glaucoma simplex nach der Iridektomie.

Will man ein letztes Auge wegen Glaucoma simplex iridektomieren, so thut man jedenfalls gut, an dem bereits erblindeten Auge vorher dieselbe Operation auszuführen, um zu sehen, wie sie dort verläuft. —

Nach allen Glaukomoperationen pflege ich noch lange Zeit Miotica, mindestens abends, einträufeln zu lassen. Kommen trotzdem Rückfälle vor und nimmt das Sehen ab, so ist die Operation zu wiederholen: so besonders nach Iridektomien die Sklerotomien oder eventuell auch die Wiederholung derselben, vorher gemachten Operation. Es sind dies immerhin die erprobtesten Verfahren, jedoch ist natürlich, falls sie versagen, auf die anderen oben erwähnten Operationen zurückzugreifen. Auch vernachlässige man in solchen Fällen besonders nicht eine entsprechende konstitutionelle Therapie.

§ 98. Hydrophthalmus. Im allgemeinen ist die Iridektomie bei Hydrophthalmus, sobald er stark vorgeschritten ist, nicht zu empfehlen. Ich erinnere dabei an den Ausspruch von v. GRAEFE, der sagte, dass das Leiden »in der unendlichen Mehrzahl der Fälle ein Noli me tangere bleibt«. Leider habe ich zu oft nach Iridektomien das Auge zu Grunde gehen sehen, — es wird zwar kleiner, aber durch Phthisis.

SAEMISCH und PANAS[1]) haben dieselbe Ansicht ausgesprochen und beschränken sich meist auf Anwendung der Miotica. CUNIER (vgl. GROS 843) und GALLENGA (508a) geben innerlich daneben Calomel und Jodkali.

Da aber immerhin doch auch Erfolge nach den Operationen zu beobachten sind, vor allem wenn sie ganz im Beginn des Leidens ausgeführt werden, so pflege ich so zu verfahren, dass ich bei doppelseitigem fortschreitenden Hydrophthalmus ein Auge operiere und zwar durch eventuell wiederholte Sklerotomien. Diese sind jedenfalls ungefährlicher als die Iridektomien.

Für die Sklerotomie bei Hydrophthalmus ist in seinem Buche: Die

1) Traité des maladies des yeux. 1894.

Lehre vom Glaukom, bereits 1878 Mauthner (335) eingetreten. Stölting (724) berichtete 1894 über fünf dadurch geheilte Fälle. In seiner letzten Mitteilung (1639) führt er als Gesamtzahl seiner operierten Augen 16 an, von den 8 einen Visus von $^{6}/_{60}$ und mehr behielten. Haab (1128), dessen Schüler Arnold (659) und Pflüger (218, 219) bereits früher diesbezügliche Mitteilungen gemacht haben, hat unter 38 mit (eventuell wiederholter) Sklerotomie und Iridektomie — letztere in sechs Fällen mit einem Erfolg — behandelten Fällen von Hydrophthalmus 29 gute Resultate erzielt, die allerdings zum Teil nicht lange genug beobachtet worden sind.

Am wenigsten gefährlich erscheint die von de Vincentiis (vgl. Scalinci 1055) und Tailor 725 empfohlene Einschneidung des Kammerwinkels bis auf die Sklera. Tailor benutzt eine kleine, an der konvexen Seite schneidende Sichel, die an einem cylindrischen Stiel befestigt ist, der, wie bei den Stop needles, den Abfluss des Kammerwassers verhindert. Etwa 1 $^{1}/_{2}$ mm außerhalb des Limbus wird in die vordere Kammer eingegangen, die Nadel bis zur anderen Seite durchgeführt und hier im Zurückziehen die Iriswurzel in der Ausdehnung von mehreren mm von ihrer Insertion getrennt. Einen ähnlichen Effekt kann man übrigens auch, wie ich es mache, mit einem schmalen Graefe'schen Messer erzielen, wenn man dieses, wie bei der Wecker'schen Sklerotomie, durchstößt und beim Zurückziehen mit der Spitze in den Iriswinkel einschneidet.

Scalinci (1055) hat über eine Reihe günstig verlaufener, von de Vincentiis operierter Fälle berichtet, auch Rocchi (791) und Sgrosso (769) haben ein paar Fälle mitgeteilt. Einige der von Scalinci erwähnten Fälle haben auch nach Jahren ein gutes Sehvermögen behalten.

Im Gegensatz hierzu haben trotz nicht gerade besonders überzeugender Erfolge Dufour (400), Meyer (vgl. Gros), Schweigger (668), Angelucci (733b, 826) (vgl. Lodato 757), Bergmeister (788) u. A. die Iridektomie besonders empfohlen: jedoch, wie auch Goldzieher (641) und Gama Pinto (1572), meist nur im Beginn des Leidens. Schweigger legt besonderes Gewicht darauf, dass der Schnitt in die Cornea, nicht in den Sklerallimbus fällt, und dass — was ich auch dringend rate — das Kind tief chloroformiert wird. Sonst vergrößert man noch die Gefahr des Glaskörperverlustes und der Linsenluxation. Auch beim Verbandwechsel, den man möglichst hinausschiebt, suche man das Schreien und Pressen der Kinder (eventuell, wie Stölting empfiehlt, durch Narkose) zu vermeiden. Ich habe nach einer Sklerotomie noch am 6. Tage Irisprolaps eintreten sehen.

Schoenemann (1063) hat in sieben Fällen durch Iridektomie in Verbindung mit Paracentesen gute Resultate erzielt, zumal er auch im frühesten Stadium operierte. Auch in der Sattler'schen Klinik (vgl. Seefelder 1603) wurden durch im Frühstadium ausgeführte Iridektomien nicht selten Stillstand des Leidens, sogar in 2- bis 7jähriger Beobachtung konstatiert. In

einem Falle bestand noch 5 Jahre nach der Iridektomie Emmetropie und volle Sehschärfe.

Aber die Gesamtresultate waren auch nicht glänzend: unter 43 Augen 11 Erfolge, in 23 Fällen keine wesentliche Beeinflussung und in 7 Fällen sogar nachteilige Folgen.

Sachs (1597) beobachtete bei einem Kinde, dem in den ersten Lebensjahren beide Augen wegen Hydrophthalmus iridektomiert worden waren, am Ende des zweiten Lebensjahres eigentümliche äquatoriale Linsenkapselverdickungen im Bereich des Iriscoloboms. Auch Hirschberg (1579) fand sie in einem besonders glücklich verlaufenen Fall, wo die angeborenen milchweißen Hornhäute (bei gleichzeitigem Hydrophthalmus) sich nach der Iridektomie geklärt hatten und der gute Zustand des Sehvermögens noch nach 13 Jahren konstatiert werden konnte. Wahrscheinlicher Weise sind Kapselrisse die Ursache, die bei der schnellen Druckherabsetzung, welche bei der Operation erfolgt, leicht spontan entstehen können. — Selbst das Herausspringen der ganzen Linse sofort nach dem mit dem Graefe'schen Messer geführten Schnitt — ehe die Iris excidiert wurde — ist gelegentlich gesehen worden (Meller 1597). Es wird sich auch hier mehr die Benutzung der Lanze empfehlen, da die so gesetzte Wunde weniger zu klaffen pflegt.

Außer den Iridektomien wurden auch nach Snellen's Empfehlung wiederholte Punktionen der vorderen Kammer gemacht. Sie hatten nach Seefelder's Zusammenstellung aus der Sattler'schen Klinik bei 13 Augen 3 Erfolge. Indes kommt Seefelder doch zu der Ansicht, dass die Iridektomien vorzuziehen seien. Neuerdings haben Bianchi (1005) und Terrien[1]) die Punktion wieder empfohlen.

Die Sympathicus-Resektion (4 Fälle von Grunert 1023) hat bisher keine sicheren Erfolge gezeitigt, ebensowenig die allerdings erst selten und in vorgeschrittenen Fällen von Hydrophthalmus ausgeführte Cyclodialyse (Heine 1570, zwei Fälle, Sattler zwei Augen, vgl. Seefelder).

Abadie (1617) empfiehlt Schmierkuren oder Quecksilberinjektionen, da man immer als Ursache des Buphthalmus periphere chorioretinitische Herde finde. Kommt man mit dieser Behandlung nicht aus, soll man einfache Paracentesen machen; wenn diese versagen, iridektomieren.

In vorgeschrittenen Fällen und in Fällen doppelseitiger Erkrankungen, bei denen, wie erwähnt, meiner Meinung nach zuerst nur ein Auge operiert und der Erfolg dieser Operation abgewartet werden soll, kann man die Miotica mit Nutzen anwenden: ich habe durchaus den Eindruck, dass sie mindestens verlangsamend auf den Ablauf des Prozesses wirken.

Schließlich ist noch zu erwägen, dass wir auch gelegentlich ältere Personen mit Hydrophthalmus sehen, die ohne Operation und ohne Medi-

---

1) Chirurgie de l'oeil et de ses connexes. 1902.

kation ein gutes Sehen behalten haben. So berichtet CARLOTTI (1621 a) neuerdings wieder von einem Arbeiter mit familiärem Hydrophthalmus, der halbe Sehschärfe besaß.

§ 99. Sekundärglaukom. Da die primäre Augenerkrankung schon meist früh den Patienten zu dem Arzte führt, so ist derselbe oft in der Lage, durch Entfernung der, die Drucksteigerung bewirkenden Ursachen (wie beispielsweise bei den sekretorischen Reizungen eventuell auch Filtrationsverlegungen, die von einer traumatischen Katarakt ausgehen, durch Herauslassen der Linsenmassen und durch sofortige Anwendung des druckmindernden Apparates) dem Entstehen des Sekundärglaukoms mit Erfolg entgegenzutreten. So bedürfen vorzugsweise die dauernden ektatischen Hornhautprozesse besonderer Aufmerksamkeit, und die Vergrößerung der vorderen Kammer und ein Verstreichen der Einsatzlinie der Cornea in die Sklera soll schon zu operativen Eingriffen Veranlassung geben, selbst wenn eine deutliche Spannungszunahme noch nicht nachweisbar ist.

Ist das Sekundärglaukom einmal entwickelt, so wird in erster Linie hier die Iridektomie in Anwendung zu ziehen sein. Ihr Effekt auf Besserung des Sehvermögens richtet sich einmal nach der speciellen Krankheitsform, in der das Sekundärglaukom aufgetreten (ob als akutes, chronisch-entzündliches u. s. w.), andererseits nach den bereits eingeleiteten Veränderungen an der Sehnervenpapille. Die Prognose wird nach denselben Momenten zu stellen sein, die oben hervorgehoben sind. Zu beachten aber ist, dass bei schon hervorgetretener Ektasie der pericornealen Zone eine ungewöhnliche Reizbarkeit der Augen gegen operative Eingriffe besteht, und dass durch eine Iridektomie der Anstoß zur Linsenluxation und Cyclitis gegeben werden kann.

Einer besonderen Berücksichtigung bedürfen noch die nachstehenden Formen des Sekundärglaukoms.

Beim Glaucoma haemorrhagicum ist die Iridektomie selten von Nutzen. Schon v. GRAEFE (187) konnte nach seinen Erfahrungen nicht zur Operation raten; sie beschleunigt sogar in einer Reihe von Fällen den Verlust des noch vorhandenen Sehvermögens. Es treten danach oft vermehrte Hämorrhagien ein, die zum Teil in den Glaskörper durchbrechen. Nur zuweilen ist ein Einfluss auf die Spannung und Beschwerden zu konstatieren, doch ist er meist nicht bleibend.

Hingegen sind Beobachtungen Anderer bekannt, bei denen Heilung erzielt wurde. In einem Falle von COCCIUS (104) brach nach vorangegangenen Hämorrhagien akutes Glaukom aus, das ca. 16 Stunden später iridektomiert wurde. Die Patientin wurde dauernd (? S.-R.) geheilt und las Jäger No. 5. BECKER (182) hat von einem ähnlichen Fall Mitteilung gemacht, wo die Iridektomie ebenfalls Aufhören der Schmerzen und Rückgehen der glauko-

matösen Erscheinungen bewirkte. Doch waren zur Zeit der Veröffentlichung erst 9 Wochen nach der Operation verstrichen. Laqueur (193) hat in zwei Fällen von der Operation einen Effekt gesehen: einmal hörten, nachdem schon das Sehvermögen verloren, die Schmerzen auf, das andere Mal wurde der fortschreitenden Abnahme der Sehschärfe Einhalt gethan. Gleiches ist auch später beobachtet, wie beispielsweise von Haab (1128).

Ich ziehe auch hier die Sklerotomie vor, wenn Miotica nicht helfen.

Bei der sekundären Drucksteigerung, wie sie sich zu Keratiten mit sklerotisierenden Infiltraten gesellt, ist nach v. Graefe besser eine Peritomie (mit energischer Skarifikation der Episkleralgefäße verbunden) der Iridektomie vorauszuschicken, weil so leichter einer weiteren Sklerosierung, zu der die Iridektomie Veranlassung geben könnte, vorgebeugt wird.

Gegen die, von Choroiditis serosa abhängigen Glaukome empfahl v. Graefe ebenfalls vorerst die Punktion zu versuchen, da ihm und Anderen Beobachtungen zur Seite stehen, wonach durch öftere Wiederholung derselben dauernd die hinzugetretenen glaukomatösen Symptome geheilt wurden. Dasselbe erreicht man oft auch durch Pilocarpin-Einträufelungen. Als ultimum refugium bleibt dann noch die Iridektomie, die in der Mehrzahl der Fälle den Augendruck herabsetzt, — ohne natürlich damit stets den primären Prozess heilen zu können. Ausnahmsweise bewirkt sie durch innere Hämorrhagien eine Verschlechterung des Glaskörperleidens.

Bei totalen hinteren Synechien, wenn sich damit eine Ansammlung von Flüssigkeit in der hinteren Kammer verbindet, ist immer zu iridektomieren, um die Kommunikation wieder herzustellen. Ist hingegen die Iris mit der Linsenkapsel, also unter Aufhebung der hinteren Kammer verklebt, so pflegt die Iridektomie, selbst bei, übrigens in diesen Fällen nur selten vorhandener Hypertonie nutzlos zu sein. Meist bleibt auch noch das Pigmentblatt haften. Hier ist die Sklerotomie mit Einschneiden des Filtrationswinkels vorzuziehen.

Bei vorderen Synechien mit sekundärer Hypertonie wirkt die Iridektomie günstig. Sie ist sicherer als die einfache Losreißung oder Durchschneidung der Synechien (Reina 1367, Antonelli 1367 u. A.).

Auch bei dem Sekundärglaukom, welches sich zu einer Sclerotico-Choroiditis posterior hinzugesellt, kann die Iridektomie helfen. Sie ist aber wegen der meist bestehenden Komplikationen gefährlich. Hirschberg rät sie nur in der Narkose auszuführen. Ich ziehe Miotica und eventuell Sklerotomie vor.

§ 100. Abgelaufenes Glaukom und glaukomatöse Degeneration. In dem Endstadium des Glaukoms ist für das Sehvermögen nichts mehr zu erwarten. Wenn subjektive Beschwerden fehlen, so stehe man von jeder Therapie ab. Doch erfordern fortdauernde Schmerzanfälle und

rezidivierende Entzündungen nicht selten ein Einschreiten. Hier sind zuerst die Miotica in Verbindung mit Cocain zu versuchen. Gelegentlich hilft auch Dionin (10 % oder als Pulver).

Ferner nützen bisweilen Kataplasmen und ableitende Salben (Arlt'sche Stirnsalbe); ebenso Blutentziehung in der Schläfe.

Wenn die Schmerzen durch auf der Cornea aufschießende Blasen bedingt sind, so sind dieselben anzustechen; darauf ist nach Einträufelung von Eucain oder Holocain das Auge mit einem leichten Druckverband zu schließen. Als Antineuralgicum empfiehlt sich besonders das Chinin; doch wird man gelegentlich der Narcotica nicht entbehren können.

Kommt man mit der friedlichen Behandlung nicht aus, so mache man die Sklerotomie; eventuell kann man auch die hintere Skleralpunktion, die Cyclodialyse und andere der oben angegebenen operativen Behandlungsmethoden in Anwendung ziehen.

Die Iridektomie hat bei der geschrumpften und auf einen schmalen Saum reduzierten Iris kaum einen Effekt, kann auch leicht intraokulare Hämorrhagien und Linsenluxation zur Folge haben.

Vorsichtig sei man besonders mit der Extraktion einer etwa vorhandenen Katarakt bei abgelaufenem Glaukom, da hierbei gleich oder kurze Zeit nach der Operation (siehe Fall 1 von Bartels 1497) durch eine Blutung Netzhaut und Glaskörper herausgeschleudert werden können.

Allzu lange halte man sich bei älteren Personen, die unter den schmerzhaften Anfällen oft sehr leiden, nicht mit dieser konservierenden Therapie, wenn sie erfolglos bleibt, auf, sondern schaffe ihnen baldigst durch die Enukleation des Auges Ruhe.

Litteratur.

Die ältere Litteratur findet man sehr ausführlich bei Sichel, Warnatz, Kussmaul, Jaeger und Pamard (89).

Von Lehr- und Handbüchern der Augenheilkunde sind nachzusehen die von Jüngken (1842), Himly (1843), Lawrence (1844), Andreae (1846), Fischer (1846), Arlt (1853), Ruete (1854), Stellwag v. Carion (1855 u. 1870), Desmarres (1858), Wecker (1863), Seitz-Zehender (1865), Lawson (1869), Soelberg-Wells (1870), Galezowski (1872), Schweigger (1873), Schmidt-Rimpler, Fuchs, v. Michel, Vossius u. A.

1709. 1. Brisseau, Traité de la cataracte et du Glaucoma. Paris.
1822. 2. Geiger, De glaucomate. Dissertatio. Landshut.
1828. 2a. Wallroth, Syntagma de ophthalmologium veterum. Spec. med. philolog. Halae.
1830. 3. Mackenzie, On glaucoma. Glasgow. Med. Times. August.
4. Mackenzie, Treatise on the diseases of the eye. London. (Auch spätere Auflagen.)
1831. 5. Canstatt, Über Markschwamm des Auges und amaurotisches Katzenauge. Würzburg. S. 36—46. (Glaukom.)
6. Eble, Untersuchungen zweier glaukomatöser Augen nach dem Tode. v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. I. S. 310.

1833. 7. Knorre, De glaucomate. Diss. inaug. Heidelberg.
1835. 8. Middlemore, A treatise of the diseases of the eye. London. II. p. 2—21.
1837. 9. Beck, Amaurose. v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. V.
10. Stromeyer, Physiologische Bemerkungen am Krankenbett. Casper's Wochenschr. f. d. ges. Heilk. No. 32. S. 5. (Glaukom-Operation.)
1839. 11. Schroeder van der Kolk, Anatomisch pathologische opmerkingen over de entstehing van eenige inwendige deelen van het oog, en bijzonder over Choroidites als oorsaak van glaucoma. Verhandelingen van het Genootschap ter bevordering der Genees- en Heelkunde te Amsterdam. Von Stricker aus dem Holländischen übersetzt in Walther's und v. Ammon's Journ. 1843. N. F. II.
1840. 12. Tyrrel, A practical work on the diseases of the eye. London. II. p. 128—156. (Chronic retinitis and glaucoma. Acute retinitis or glaucoma.)
13. Velpeau, Ophthalmie arthritique. Ann. d'Ocul. IV. p. 214.
1841. 14. v. Ammon, Klinische Darstellungen u. s. w. Berlin. I. Taf. X. Fig. 12—24. Taf. XV. Fig. 1 u. 6.
15. Sichel, Mémoire sur le glaucôme. Ann. d'Ocul. 1841 et 1842. V, VI, VII.
1842. 16. Benedict, Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde.
1844. 17. Mackenzie, Traité pratique des maladies des yeux par W. Mackenzie. Traduit par Laugier et Richelot. Paris. p. 606—614.
18. Sichel, Observations et considérations supplémentaires sur le glaucôme, la cataracte glaucomateuse et la neuralgie oculo-circumorbitaire symptomatique. Ann. d'Ocul. IV.
19. Warnatz, Über das Glaukom. Leipzig.
1845. 20. Kussmaul, Die Farbenerscheinungen im Grunde des menschlichen Auges. Heidelberg.
21. Rigler, Considérations sur le glaucôme. Traduit de l'allemand sur le manuscrit de l'auteur, par de Moor. Ann. d'Ocul. XIV.
1846. 22. Fischer, Lehrbuch der gesamten Entzündungen und organischen Krankheiten des menschlichen Auges u. s. w. Prag. S. 203—210. (Kap. Glaukom.)
23. Tavignot, Recherches sur les affections glaucomateuses. Gaz. méd. de Paris. No. 10 et 11.
24. Tavignot, Propositions sur la nature et le traitement du glaucôme. Ann. d'Ocul. XV.
1847. 25. Arlt, Zur pathologischen Anatomie des Auges. Prager Vierteljahrschr. S. 53—60.
26. Hasner, Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten. Prag. S. 163. (Krankheiten der Chorioidea.)
1848. 27. Fano, Considérations sur le glaucôme. Ann. d'Ocul. XX.
28. Tavignot, Neuralgia ciliaris. Gaz. des Hôp. X. No. 135 u. Canstatt's Jahresber.
1849. 29. Bowman, Lectures on the parts concerned in the operations on the eye, etc. London. p. 115. (Acute glaucoma.)
1851. 30. Dalrymple, Pathology of the human eye. London. Taf. XXIII and XXIV.
1852. 31. Roser, Zur Lehre von der Choroiditis und ihren Folgen. Arch. f. physiol. Heilk. 11. Jahrg. Heft 2.
1853. 32. Jacobson, Julius, De glaucomate. Diss. inaug. Königsberg.
1854. 33. v. Graefe, Vorläufige Notiz über das Wesen des Glaukoms. Arch. f. Ophth. I, 1. S. 371—382.
34. Jaeger jun., Star und Star-Operationen. Wien.
1855. 35. Donders, Über die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge. Arch. f. Ophth. I, 2. S. 75.
36. v. Graefe, Bemerkungen über Glaukom, besonders über den bei dieser Krankheit vorkommenden Arterien-Puls auf der Netzhaut. Arch. f. Ophth. I, 2. S. 299—307.

1855. 37. v. Graefe, Notiz über die Lage der Ciliarfortsätze bei Ausdehnung der Sklera. Arch. f. Ophth. II, 1. S. 248.
38. Helmholtz, Über die Akkommodation des Auges. Arch. f. Ophth. I, 2. S. 16.
39. Stellwag, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkt aus bearbeitet. Wien. II. S. 435f. u. S. 427, Note 109. (Sektionsbefund eines intraokularen Tumors mit Sekundärglaukom.)
40. Weber, A., Ein Fall von partieller Hyperämie der Chorioidea bei einem Kaninchen. Arch. f. Ophth. II, 1. S. 140 u. 141. (Niveau-Beurteilung der Papilla optica.)
1856. 41. Fuchs, De glaucomate. Diss. inaug. Breslau.
42. v. Graefe, Note sur la guérison du glaucôme etc., adressée à l'institut de France.
43. Müller, Heinrich, Über Glaukom. (Sitzungsberichte der physiol.-med. Ges. in Würzburg. 8. März.) Gesammelte und hinterlassene Schriften. I. S. 340.
44. Peppmüller, De natura Glaucomatis. Diss. inaug. Halle.
1857. 44a. Arlt, Bericht über die Heilung des Glaukoms nach Dr. A. v. Graefe. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Ärzte zu Wien. No. 19.
44b. Förster, Bemerkungen über Exkavationen der Papilla optica. Arch. f. Ophth. III, 2. S. 81—86.
45. v. Graefe, Über die Wirkung der Iridektomie beim Glaukom. Arch. f. Ophth. III, 2. S. 456—555.
46. v. Graefe, Note sur la guérison du glaucôme etc., adressée à l'Institut de France. Ann. d'Ocul. XXXVIII. p. 237.
47. Heymann, De glaucomate. Diss. inaug. Breslau.
1858. 48. Bader, Report of operations on the iris etc. Ophth. Hosp. Rep. No. 2, p. 74—88; No. 3, p. 141; No. 5, p. 209.
49. Critchett, Acute glaucoma cured by a new operation. Royal London Ophth. Hosp. Lancet. 30. January.
50. Critchett, Treatment of acute glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. No. 2. p. 57.
51. v. Graefe, Weitere klinische Bemerkungen über Glaukom, glaukomatöse Krankheiten und die Heilwirkung der Iridektomie. Arch. f. Ophth. IV, 2. S. 127—162.
52. v. Graefe, Ophth. Hosp. Rep. No. 3. p. 101—103. (Gegen Critchett's in Ophth. Hosp. Rep., No. 2 niedergelegte Auffassung der Iridektomie.)
53. Hulke, On some points in the morbid anatomy and pathology of glaucoma. Med. Times and Gaz. 23. January. Lancet. 23. January.
54. Hulke, On the surgical treatment of glaucoma. Med. Times and Gaz. 27. March.
55. Jaeger jun., Über Glaukom und seine Heilung. Wien.
56. Jones, Wharton and William Mackenzie, On the operation of iridectomy or excision of a piece of the iris. Med. Times and Gaz. 3. April.
57. Middlemore, Remarks on the surgical treatment of glaucom. Med. Times and Gaz. 24. April.
58. Müller, Heinrich, Über Niveauveränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven. Arch. f. Ophth. IV, 2. S. 1—41.
59. Windsor, On iridectomy. Med. Times and Gaz. 10. April.
1859. 60. Bader, Report of (78) iridectomy operations (for glaucoma) performed at the royal London Ophth. Hosp. Rep. 1859 and 1860. No. 9. p. 168—173. No. 10. p. 226—237.
61. Businelli, Bericht über die auf der Wiener Augenklinik im Studienjahre 1858 behandelten Kranken. Wien. S. 34—36.
62. Coccius, Über Glaukom, Entzündung und die Autopsie mit dem Augenspiegel. Leipzig.

1859. 63. Dor, Beitrag zur Pathologie der intraokularen Geschwülste. Arch. f. Ophth. VI, 2. S. 244. (Glaukomatöser Habitus.)

64. Flatow, De glaucomate et iridectomia in hoc morbo abhibenda. Diss. Königsberg.

65. Schweigger, Abgelaufenes Glaukom, cirkumskripte eitrige Choroiditis u. s. w. Arch. f. Ophth. V, 2. S. 232—241.

66. Walton, Haines. Med. Times and Gaz. (Linsen-Extraktion gegen Glaukom.)

1860. 67. v. Ammon, Beiträge zur pathologischen Anatomie des intraokularen Sehnervenendes behufs der ophthalmoskopischen Diagnose von Krankheiten des Augengrundes. Arch. f. Ophth. VI, 1. S. 1.

68. Cornyty, De la paracentèse de l'oeil. Ann. d'Ocul. XLIV. p. 61.

69. Follin, Nouvelles recherches sur le glaucôme et son traitement. Arch. génér. de méd.

69a. Galezowski, Moniteur des Hôp. No. 136.

70. v. Graefe, Über die Notwendigkeit behufs der druckvermindernden Wirkung die Iridektomie umfangreich zu machen. Arch. f. Ophth. VI, 2. S. 150—155.

71. v. Graefe und C. Schweigger, Beiträge zur anatomischen Klinik der Augenkrankheiten. Fall IV. Glaucoma absolutum. Arch. f. Ophth. VI, 2. S. 254.

72. v. Graefe, Zur Kasuistik der Geschwülste. Tumor der Chorioidea. Arch. f. Ophth. VII, 2. S. 41. (Glaukomatöser Habitus.)

73. Graefe, Alfred, Eigentümlicher Fall von Sehnerven-Exkavation. Arch. f. Ophth. VII, 2. S. 113—119.

74. Hancock, On the division of the ciliary muscle in glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. No. 12. p. 13—20. Lancet, Febr. Ann. d'Ocul. XLIV. p. 47.

75. Hulke, Clinical and anatomical observations. Dissections of two-eye-balls, one affected with acute and the other with chronic glaucoma. (Ferner Fall 3, 4 u. 5.) Ophth. Hosp. Rep. No. 13. p. 69.

76. Liebreich, Über Veränderungen an der Pupille bei Sclerectasia posterior. Arch. f. Ophth. VII, 2. S. 128—130.

77. Mackenzie, A fragment on glaucoma and the optic papilla. Ophth. Hosp. Rep. No. 11. p. 252—257.

78. Pagenstecher, Arnold, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Arch. f. Ophth. VII, 1. S. 92—99.

79. Quaglino, Cécité dépendant d'un glaucoma aigu survenu à la suite d'une saignée et guéri par l'iridectomie. Ann. d'Ocul. XLIII. p. 186.

79a. Schweigger, Abgelaufenes Glaukom, cirkumskripte eitrige Choroiditis etc. Arch. f. Ophth. V, 2. S. 232.

80. Streatfield, Various ophthalmoscopic appearances of the vessels of the optic-disk, when excavated. Ophth. Hosp. Rep. No. 11. p. 240—244.

81. Tavignot, Du glaucôme phlegmasique (apoplexie de l'oeil et iritis chronique). Moniteur des sciences méd. et pharm. 1. mars. Ann. d'Ocul. XLIII. p. 196.

1861. 81a. Bowman, On glaucomatous affections and their treatment. Med. Times and Gaz. et Ann. d'Ocul. 1863. I, 49. p. 29.

82. Cusco, Glaucôme traité avec succès par l'iridectomie. Ann. d'Ocul. XLVI. p. 73 et XLVII. p. 291.

83. Daguenet, Quelques considérations sur le glaucôme. Thèse de Paris.

84. Froebelius, Zur Technik der Iridektomie bei Glaukom. Arch. f. Ophth. VII, 2. S. 119.

85. Guépin fils, Du glaucôme. Journ. de Bordeaux.

86. Haffmans, Bijdrage tot de kennis van het glaucoma. Utrecht.

87. Jaeger jun., Einstellung des dioptrischen Apparates. Wien.

88. Jaumes, Du glaucôme. Thèse de Montpellier.

1861. 88a. Pagenstecher, Arnold, und Saemisch, Th., Klinische Beobachtungen u. s. w. Heft 1. Wiesbaden.

89. Pamard, Du glaucôme. Thèse de Paris.

90. Quaglino, Über Iridektomie beim Glaukom. Omodee's Annali. 173. p. 620. Med. Times and Gaz. p. 129.

91. Solomon, Vose, On intraocular myotomy in myopia. Med. Times and Gaz. Ophth. Hosp. Rep. III. No. 1. p. 156—158.

92. Wedl, Atlas der pathologischen Histologie des Auges. Leipzig. IV. Lief. Tafel Retina-Opticus. V. Fig. 47 u. 49. VI. Fig. 57 u. 60. Tafel Iris-Chorioidea. V. Fig. 47 u. 48. Tafel Cornea-Sklera. V. Fig. 41.

1862. 92a. Bowman, Brit. med. Journ. p. 378.

93. Cusco, Glaucôme traité avec succès par l'iridectomie. Ann. d'Ocul. XLVIII. p. 291.

93a. Donders, Arch. f. Ophth. VIII, 2. S. 160.

94. Galezowski, Glaucôme. Ann. d'Ocul. XLVII. p. 246—269. — Glaucôme aigu dans un cas d'atrophie progressive de la retine (retinite pigmentaire des auteurs). Ann. d'Ocul. XLVIII. p. 269.

95. v. Graefe, Weitere Zusätze über Glaukom und die Heilwirkung der Iridektomie. Arch. f. Ophth. VIII, 2. S. 242—313.

96. Haffmans, Beiträge zur Kenntnis des Glaukoms. Aus dem Holländischen deutsch bearb. v. Dr. Moritz Schmidt. Arch. f. Ophth. VIII, 2. S. 124—178.

97. Mattioli, Du traitement du glaucôme par l'iridectomie. Ann. d'Ocul. XLVII. p. 277.

98. Pagenstecher, Arn. Pagenstecher und Saemisch, Klinische Beobachtungen u. s. w. Heft 2. Kap. V.

99. Rava, Observations cliniques recueillies dans la pratique du Dr. Quaglino. Ann. d'Ocul. XLVII. p. 274. (Glaukomoperationen.)

1863. 100. Arlt, Über Glaukom. Wien. med. Halle. IV, 25.

101. Bowman, On glaucomatous affections and their treatment. Med. Times and Gaz. 1861. Ann. d'Ocul. XLIX. p. 24 et 37.

102. Bowman, Notes Ophth. Hosp. Rep. IV, 1. p. 48—58.

103. Bowman, Critchett, Walton, Cooper u. A., Verhandlungen über die Anzeigen und Gegenanzeigen der Iridektomie, namentlich bei Glaukom. Brit. med. Journ. 1863 u. 1864.

104. Coccius, Beitrag zur Lehre vom Wesen des Glaukoms und zur Heilwirkung der Iridektomie. Arch. f. Ophth. IX, 1. S. 1—21.

105. Donders, Über einen Spannungsmesser des Auges (Ophthalmotonometer). Über Glaukom, Astigmatismus und Sehschärfe. Arch. f. Ophth. IX, 2. S. 215.

105a. Donders, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 503.

106. v. Graefe, Über die Erregung eitriger Choroiditis zur Erhaltung des Bulbus. Arch. f. Ophth. IX, 2. S. 110. (Bei Glaucoma absolutum.)

107. v. Graefe, Über Calabarbohne. Arch. f. Ophth. IX, 3. S. 126. (Glaukomoperation.)

107a. Hulke, Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 81.

108. Liebreich, Ophthalmoskopischer Atlas. Berlin. Taf. XI.

109. Magni, Nouvelle théorie du glaucom. Union médicale 1862. p. 420. Ann. d'Ocul. XLIX. p. 160.

110. Nagel, Einiges über die periodische Augenentzündung der Pferde. Arch. f. Ophth. IX, 1 S. 164 und Berichtigende Bemerkung. 1864. X, 2. S. 140. (Die Entzündungen sind zum Teil glaukomatöser Natur.)

110a. Schiess-Gemuseus, Zur pathologischen Anatomie des Keratoglobus. Arch. f. Ophth. IX, 3.

111. Schweigger, Zur pathologischen Anatomie der Chorioidea. Arch. f. Ophth. IX, 1. S. 195.

1863. 111a. de Wecker, Traité théorique et pratique des maladies des yeux.
1864. 112. Biervliet, Ein Wort über die periodische Augenentzündung des Pferdes. Arch. f. Ophth. X, 1. S. 87. (Ob Glaukom?)
113. Bowman, Brit. med. Journ. p. 135 u. p. 378.
114. Desmarres fils, Sa théorie sur le glaucôme par Galezowski. Union med. p. 201 und Ann. d'Ocul. LII. p. 248.
115. Donders, Klin. Monatshefte f. Augenheilk. S. 431.
115a. Donders, Sitzungsber. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 435.
116. Follin, Perrin, Dolbeau, Lefort, Richet, Discussion à la Société de chirurgie. Bull. de la Soc. de chir.
116a. Fuchs, De Glaucomate. Breslau. Diss.
117. Galezowski, Quelques considérations sur le glaucôme. Union med. No. 128. p. 201 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilh. S. 58.
118. Homberger, Epilepsie der Retina und ihre Beziehung zum Glaukom. Amer. med. Times. N.S. VIII. 5. Jan.
119. Hutchinson, Affections of the eye following attacks of neuralgia or injuries to branches of the fifth nerve. Ophth. Hosp. Rep. IV, 1. p. 120—129.
120. Hutchinson, Cases illustrating the connexion of the fifth nerve with the nutrition of the eye-ball. Ophth. Hosp. Rep. IV, 2. p. 189—196.
121. Jones, Wharton, Three clinical lectures on iridectomie and glaucoma. Med. Times and Gaz. Juli u. Aug.
122. Knapp, Über Hancock's Glaukomoperation. Heidelberger Verhandlungen. III, 3. S. 135.
123. Magawly, Über Glaukom. Petersburger med. Zeitschr. VI, 4. S. 193.
124. Rosebrough, Iridektomie und Spaltung des Ciliarmuskel bei akutem Glaukom. Amer. med. Times. N. S. IX. 4. Juli.
125. Salomon, Glaukomatöse Chorioideo-Retinitis. Deutsche Klinik. S. 240.
126. Schelske, Über die Verhältnisse des intraokularen Druckes und der Hornhautkrümmung der Augen. Arch. f. Ophth. X, 2. S. 1—46.
127. Schweigger, Über die physiologische Sehnervenexkavation. Berliner klin. Wochenschr. S. 23.
128. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin.
129. Solomon, Vose, Über chirurgische Behandlung des Glaukoms und der glaukomatösen Spannung ohne Iridektomie. Brit. med. Journ. Okt., Nov., Dez.
130. Wells, Soelberg, Glaucoma and its cure by iridectomy. London.
1865. 131. Bowman, On extraction of cataract by a tractions-instrument. Ophth. Hosp. Rep. IV, 4. p. 365—367. (Glaukom nach Discission u. s. w.)
132. Grossmann, Über den Standpunkt der Lehre vom Glaukom. Wiener med. Presse. VI. S. 44—47.
133. Hutchinson, A case of chronic glaucoma with some peculiar features. Ophth. Hosp. Rep. IV, 4. p. 447—448.
134. Magni, Über Glaukom. Riv. clin. IV, 12. p. 362.
135. Quaglino, Über Iridektomie als Heilmittel des Glaukoms. Giorn. d'Ottalm. ital. VIII.
136. Solomon, Vose, Tension of the eyeball; glaucom etc. London. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866. S. 116—121.
137. Watson, Note of a case of glaucoma in which the application of atropine restored temporaly the translucency of the dioptric media. Ophth. Hosp. Rep. IV, 4. p. 449.
1866. 138. Adamück, Manometrische Bestimmungen des intraokularen Druckes. Centralbl. f. d. med. Wissensch. S. 561.
139. Bowman, Case of malformed, misplaced and dislocated lenses, in some of which glaucomatous symptoms were developed. Ophth. Hosp. Rep. V, 1. p. 1—15.

1866. 140. Fano, Über Iridektomie bei Glaukom. L'Union 146.
141. v. Graefe, Zur Lehre der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 153. (Ausbruch des Glaukoms auf dem zweiten Auge nach der Iridektomie.)
141a. v. Graefe, Ophthalmologische Beobachtungen bei Cholera. Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 208.
142. v. Graefe, Zusätze über intraokulare Tumoren. Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 446. (Glaukomatöser Habitus.)
143. Hart, Bemerkungen über intermittierendes Glaukom. Ophth. Hosp. Rep. V, 1. p. 27—32.
144. Hart, Fälle von vernachlässigtem Glaukom. Lancet, 19. Nov.
145. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. V. p. 88. (Intraokulare Geschwülste mit glaukomatösem Habitus.)
146. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. V. p. 33—41. (Einfluss von Störungen des Trigeminus auf Ernährung des Augapfels und Gesichtsfunktionen.)
147. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. V, 4. p. 13. (Akutes Glaukom bei Retinitis albumin.)
148. Magni, Über Glaukom. Giorn. d'Oftalm. ital. IX. p. 40—60.
149. Manzoni, Über Glaukom. Riv. clin. V, 4. p. 105.
150. Quaglino, Über die Zufälle und Komplikationen, welche die Wirksamkeit der Iridektomie bei der Behandlung des Glaukoms verringern können. Giorn. d'Oftalm. ital. IX. p. 233—246.
151. Sichel, A. fils, Des indications de l'iridectomie et de sa valeur therapeutique. Thèse de Paris.
152. Solomon, Vose, Tension of the eyeball; glaucom etc. London 1865. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 116—121.
153. Warlomont et Testelin, Glaucôme. Ann. d'Ocul. LV. p. 193.
154. Wegner, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 1—22.
155. Windsor, Notiz über Glaukom bei angeborenem Irismangel. Ophth. Review. No. 10.
1867. 156. Adamück, Zur Lehre vom Einfluss des Sympathicus auf den inneren Augendruck. Centralbl. f. d. med. Wissensch. S. 433.
157. Adamück, De l'étiologie du glaucôme. Ann. d'Ocul. LVIII. p. 5—13. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 327—329.
158. Arlt, Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität (1863—1865). Wien. (Siehe darin den Aufsatz: Über Glaukom von Rydel. S. 132.)
159. Belloc, Léon, De l'ophthalmie glaucomateuse, son origine et ses divers modes de traitement. Paris. p. 138.
160. Christensen, On Glaucom. Kjöbenhavn.
161. Critchett, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 266. (Glaukom und intraokulare Tumoren.)
162. Fano, Über die Wirksamkeit der Iridektomie bei chronischem Glaukom. L'Union 44. 56.
163. Foerster, Comte rendu du congrès d'Ophtalmologie. p. 128.
164. Heymann, Über Glaukom in aphakischen Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 147—160.
164a. v. Hippel, Ernährungsstörung der Augen bei Anästhesie des Trigeminus. Arch. f. Ophth. XIII, 1. S. 49.
165. Korn, Seltener Verlauf eines subakuten Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 224.
166. Mazzei, Beiträge zum Studium des Glaukoms. Rivista Clin. VI, 12. p. 360—368.
167. Mooren, Ophthalmiatrische Beobachtungen. Berlin. S. 196. (Heredität.)
168. Rydel, Über Glaukom. Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität u. s. w. Wien. S. 132—155.

1867. 168a. Wecker, Traité des maladies des yeux. II. p. 571 f.

1868. 169. Adamück, Noch einige Bemerkungen über den intraokularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 386. (Disk.: Ad. Weber.)

170. v. Graefe, Weitere Zusätze über das Verfahren des peripheren Linearschnittes. Arch. f. Ophth. XIV, 3. S. 147. (Linearschnitt bei Glaukom.)

171. v. Hippel und Grünhagen, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraocularen Druckes. Arch. f. Ophth. XIV, 3. S. 219—258.

172. Knapp, Die intraokularen Geschwülste. Karlsruhe. S. 181. (Auftreten von Entzündungserscheinungen unter dem Bilde des Glaukoms) und S. 186 f. (Differentielle Diagnose).

173. Leber, Großes Ciliarstaphylom, nicht traumatischen Ursprunges, mit tiefer, totaler Sehnervenexkavation. Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 216.

174. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien. S. 271—288. (Pathologische Exkavation der Papille.)

174a. Quincke, Berliner klin. Wochenschr. No. 34.

175. Schmidt-Rimpler, Herm., Über Akkommodationsbeschränkung bei Zahnleiden. Arch. f. Ophth. XIV, 1. S. 107—137. (Steigerung des intraokularen Druckes.)

176. Stellwag, Der intraokulare Druck und die Innervationsverhältnisse der Iris. Wien.

177. Stilling, J., Zur Theorie des Glaukoms. Arch. f. Ophth. XIV, 3. S. 259—266.

178. Weber, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 395—403.

1869. 179. Adamück, Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trigeminus auf Druck und Filtration im Auge. Wien.

180. Adamück, Über den Intraokulardruck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 327—383. (Disk.: Nagel, Becker u. A.)

181. Arlt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 386.

182. Becker, O., Glaucoma haemorrhagicum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 397.

183. Becker, O., Zur Diagnose intraokularer Sarkome. Arch. f. Augen- und Ohrenhlk. I, 1. S. 219. (Glaukomatöser Habitus bei Sarkom.)

184. Berlin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 402.

185. Derby, Hasket, Transactions of the American Ophthalmic Society. p. 35.

186. Gad, A. le, Quelques considérations sur la nature et le traitement du glaucôme. Diss. Straßburg.

187. v. Graefe, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 118—252.

188. v. Hippel, Über die Sekretionsnerven des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 374.

189. v. Hippel und Grünhagen, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. Fortsetzung. Arch. f. Ophth. XV, 1. S. 265—287.

190. Horner, Glaucoma haemorrhagic. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 396. (Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Diskussion.)

191. Jaeger jun., Ophthalmoskopischer Atlas. Fig. 48 u. 52—60.

192. Landesberg, Ausbruch von Glaukom infolge eines Streifschusses. Eigentümliche Gesichtsfeldbeschränkung. Arch. f. Ophth. XV, 1. S. 204.

193. Laqueur, Études cliniques sur le glaucôme. Ann. d'Ocul. LXI. p. 33—58.

194. Liebreich, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 400.

195. Mauthner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 393.

196. Meyer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 390.

197. Muralt, Hydrophthalmus congenitus. Zürich. (Exkavation.)

198. Pagenstecher, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 392.

1869. 199. Reuss, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 401.
200. Rydel, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 395.
201. Wecker, Diskussion zu Adamück, Über den intraokularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 386.
202. Wecker, Gaz. hebdom. No. 9.
203. Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 125. (Schmales Messer zur Iridektomie.)
1870. 204. Bader, A description of the appearences of the human Eye in health and disease as seen by the Ophthalmoscope (Fourth Series Glaucoma). Guy's Hosp. Rep. p. 544.
205. Coccius, Die Heilanstalt für arme Augenkranke zu Leipzig. Leipzig. S. 55 u. 124.
206. Emin, Étude sur les altérations glaucomateuses de l'oeil. Paris.
207. Hasner, Zur Geschichte des Glaskörpers und der Glaskörperentzündungen. Prager Vierteljahrsschrift. No. 106. S. 1—11.
208. v. Hippel und Grünhagen, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. Schluss. Arch. f. Ophth. XVI, 1. S. 27—48.
209. Hirschberg, Erster Bericht über seine Augenklinik. S. 540.
210. Jaeger jun. et Wecker, Traité des maladies du fond de l'oeil et atlas d'ophthalmoscopie.
211. Koller, Glaucoma chronicum oculi sinistri, acutum oc. dextri. Bericht d. k. k. Rudolphstiftung in Wien vom Jahre 1870. S. 179.
212. Roth, Doppelseitige glaukomatöse Exkavation der Papilla n. optici. Berliner klin. Wochenschr. S. 520.
213. Saemisch, Keratitis vesiculosa und Glaukom. Berliner klin. Wochenschr. S. 445.
213a. Soelberg-Wells, A treatise of the disease of the eye. London.
1871. 214. Arcoleo, Resoconto della clinica ottalmica etc. Palermo. p. 215—222. (Sofortiger Glaukomausbruch auf dem zweiten Auge nach Iridektomie des erstergriffenen.)
215. Arlt und Jaeger, Ärztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1871. Wien 1872.
216. Derby, R. H., Case of acute glaucoma; iridectomy, operation awakes acute glaucoma in the other eye. Med. Record. p. 366.
217. Donders, Über die Stützung der Augen bei Blutandrang durch Ausatmungsdruck. Arch. f. Ophth. XVII, 1. S. 80—106.
217a. Horner, Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 325.
218. Kummer, Beobachtung einer Glaukom-Familie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 10.
219. Lender, Über Bluterkrankung beim grünen Star. Deutsche Klinik. S. 173.
219a. Magni, Riv. clin. di Bologna. Februar. Annal. d'Ocul. LXVI. p. 276.
220. Monte, Del Osservazioni e note clinice. p. 72—74. Nagel's Jahresber. II. S. 276.
221. Nettleship, Curator's pathological report. Glaucomatous eyes. Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 212—217.
221 a. Pagenstecher, H., 1) Beiträge zur Lehre vom Glaukom. 2) Glaukom mit Hämorrhagie. Arch. f. Ophth. XVII, 2. S. 98.
222. Prichard, On intraocular myotomy. Brit. med. Journ. p. 578 u. Nagel's Jahresbericht. S. 285.
223. Quaglino, De l'iridectomia sia indispensabile per ottenere la guarigione del glaucoma. Ann. del Ottalm. Anno I. Fasc. 2. p. 200. Fasc. 3. p. 391 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 306.
224. Schirmer, Glaucoma simplex bei einem 12jährigen Knaben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 247.

1871. 225. Schmidt-Rimpler, Herm., Cerebrale Sehnervenatrophie mit Druckexkavation der Papilla optica. Arch. f. Ophth. XVII, 1. S. 117—122.
226. Sichel, A. fils, La séreuse intraoculaire et la nature du glaucôme. Ann. d'Ocul. LXVI. p. 19—36.
227. Sinitzin, Zur Frage über den Einfluss des N. sympathicus auf das Gesichtsorgan. Centralbl. f. med. Wissenschaft. S. 161—163.
228. Wecker, Die Sklerotomie als Glaukomoperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 305—310.
229. Wecker, La Sclerotomia nella cura dell' Glaucoma. Ann. di Ottalm. Anno I. p. 391—397.
230. Woinow, Ophthalmometrie.
1872. 231. Abadie, Neuralgie faciale à forme convulsive suivie de glaucome ayant son point de départ dans une zone morbide périphérique. Journ. d'Opht. I. p. 72—78.
232. Bader, vgl. Knapp's Reisebericht. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II, 2. S. 184.
233. Becker, Über die sichtbaren Formen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut. Arch. f. Ophth. XVIII, 1. S. 206—296.
234. Bowman, Congrès périodique international d'ophtalmologie. 4 Session. Paris 1873. p. 203—204.
235. Chislat, La sclerotomia applicata alla cura del glaucoma secondaria. Ann. di Ottalm. Anno II. p. 105.
236. Coccius, Ophthalmometrie und Spannungsmessung am kranken Auge. Leipzig.
237. Colsmann, Zur Diagnose und Therapie des Glaukoms. Berliner klin. Wochenschr. S. 92.
238. Curtis, Glaucoma with cases. Pacific med. and surg. Journal. July.
239. Cusco et Abadie, Glaucôme. Nouv. Dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques. XVI. p. 426—441.
240. Dor, Über hämorrhagisches Glaukom. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 16. S. 340.
241. Exner, Über die physiologische Wirkung der Iridektomie. Sitzungsbericht d. k. k. Akad. d. Wissensch. Wien. LXV. u. Jahrbücher d. Ges. d. Wiener Ärzte. 1873. Heft 1. S. 52.
242. Galezowski, Sur les formes irrégulières du glaucôme et sur ses complications. Journ. d'opht. de Paris. April, Mai, November.
243. Hart, Unrecognised Glaucoma a fertile source of blindness. Brit. med. Journ. I. p. 122.
244. Koller, Beobachtung eines Falles von Glaucom. Allgem. med. Zeitung. S. 655.
245. Lender, Glaukom auf einer Blutvergiftung durch Fäulnis erregende Organismen beruhend. Deutsche Klinik 1871. S. 435 (Empfehlung von Chinin und Ozon) u. ibidem 1872. S. 158.
246. Magri, De Contribuzione alla storia de glaucoma curato colla sclerotomia. Ann. di Ottalm. Anno II. Fasc. 1. p. 96.
247. Magnus, Ophthalmoskopischer Atlas. Tafel II.
248. Morano, Osservazioni cliniche (Glaucoma). Arch. di Ottalm. I. p. 70.
249. Müller, Heinrich, Gesammelte und hinterlassene Schriften u. s. w. Herausg. v. O. Becker. Leipzig. S. 340—363. (Glaukom und Exkavation.)
250. Pflüger, Beiträge zur Ophthalmotonometrie. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. II, 2. S. 1—49.
251. Quaglino, Doppio coloboma dell' iride nell' oc. destro con gloucoma completa inutilita delle paracentesi corneali adoperate come mezzo curativo. Ann. di Ottalm. II. p. 209.
251a. Quaglino, Sur la valeur de la sclérotomie dans l'iridectomie appliquée à la cure du glaucome. Congrès périodique internationale d'Ophthalmologie. Londres. p. 195—199.

1872. 253. Rosmini, Sopra un caso di glaucoma lento binoculare curato colla sclerotomia interstiziale. Ann. di Ottalm. Anno II. p. 91. Tab. V. Fig. 1.
254. Rydel, Ein Beitrag zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. XVIII, 1. S. 1—17.
255. Schieß-Gemuseus, Glaucoma simplex mit diffuser allgemeiner Hornhauttrübung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 332—335.
256. Schmidt-Rimpler, Echter Herpes corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 165.
257. Secondi, Congrès périodique international d'Ophtalmologie. Londres. p. 199 (Sklerotomie).
258. Solomon, Vose, Sur la valeur de la myotomie intraoculaire dans la myopie. Congrès périodique international d'ophtalmologie. Londres. p. 71—75.
259. Taylor, Undetected Glaucoma. Med. Press and Circular. 20. Oct.
260. Thomas, De l'iridectomie dans le glaucôme. Tours.
261. Thomas, Lettre au sujet de l'opération du glaucôme. Journ. d'Ophth. I. p. 331.
1873. 262. Becker, Wiener med. Wochenschr. No. 24 u. 25.
263. Desmarres fils, Glaucome antérieur et iritis séreuse. Gaz. des Hôp. p. 809.
264. Eckhard, C., Einfluss des Sympathicus auf das Auge. Centralbl. f. d. med. Wissensch. S. 549.
265. Landesberg, Glaucoma fulminans. Heilung ohne Gesichtsfeldbeschränkung mit gut erhaltenem Sehvermögen. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. III, 1. S. 68.
266. Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Arch. f. Ophth. XIX, 2. S. 87—185.
267. Luca, de, Ponction de la sclérotique dans le glaucôme. (Communication à l'Académie méd. chirurg. de Naples 1871.) Ann. d'Ocul. LXIX. p. 175.
268. Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical.
269. Oglesby, Acute Glaucoma. Brit. med. Journ. April. p. 463.
270. Remy, Glaucome iridochoroidite. Bull. de la Soc. anatomique de Paris. p. 403.
271. Scherk, Ein schmales Iridektomiemesser. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 101.
272. Schröder, Über eine besondere Form vom hämorrhagischen Glaukom. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III, 1. S. 13—22.
273. Secondi, De l'iridectomie double dans le traitement du glaucôme. La nuova Liguria med. 1872. No. 16. Ann. d'Ocul. LXX. p. 192.
274. Simmi, A., Contribuzione allo studio della cura del glaucoma. Ann. di Ottalm. Anno 3. p. 230—235.
1874. 275. Baerwinkel, Fr., Zur Pathologie des Kopfsympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. XIV. S. 549 (Dezemberheft) u. XX. S. 143 (eod. loc. auch Seeligmüller. S. 101).
275a. Cohn, H., Allgem. med. Central-Zeitung. S. 358.
275b. Hache, Du glaucôme hémorrhagique. Thèse de Paris.
275c. Loring-Delafield, Remarks on embolism. American. Journ. of the med. science. LXVII. p. 313.
276. Galezowski, Du glaucôme hémorrhagique. Gaz. des Hôp. p. 939.
277. Hirschberg, Zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III, 2. S. 156—159.
278. Masselon, Clinique ophthalmologique du Dr. de Wecker. Paris (Sklerotomie).
279. Mooren, Ophthalmologische Mitteilungen. Berlin. S. 55. (Lang fortgesetzte Atropineinträuflungen als Ursache glaukomatöser Erscheinungen.)

1874. 280. Schmidt-Rimpler, Zur Glaukomtheorie. Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Beförderung der Naturwissenschaften zu Marburg. No. 1.

281. Schmidt-Rimpler, Über essentielle Phthisis bulbi. Ophthalmomalacie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 398.

1875. 282. Becker, O., Atlas der pathol. Topographie des Auges.

282a. Carter, The principles of ophthalmic therapeutics. St. Georges Hosp. Reports. VII. p. 89.

283. Hache, E., Du glaucôme hémorrhagique. 2 Pb. Recueil d'Ophtalm. p. 58—79 u. 134—151.

283a. Hirschberg, Einfluss des Trigeminus auf die Augenspannung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 6 u. No. 30. Ann. d'Opht. LXXIV. p. 285.

283b. Landsberg, Beiträge zur Ätiologie des Glaukoms. Arch. f. Ophth. XXI, 2. p. 67.

284 de Luca, Sulla cura del glaucoma. Ann. di Ottalm. IV. p. 217.

284a. Mooren, Ophthalmologische Mitteilungen.

285. Pagenstecher u. Genth, Atlas der pathol. Anatomie des Auges.

286. Schnabel, v. Arlt, Hock u. Sattler über Glaukom. Anzeiger der k. k. Gesellsch. d. Wiener Ärzte. 11. Nov. bis 9. Dez. Stricker's med. Jahrbücher.

1876. 287. Bader, C., Sclerotomy versus Iridectomy. Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 430—433.

288. Brailey, Anatomische Befunde in glaukomatösen Augen. Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 593. — Old injury of eye, followed by glaucoma symptoms in the other. — IX. p. 63. Enucleation of an eye on the fourteenth day after sclerotomy had been performed for old glaucoma. p. 80. Chronic glaucoma etc. p. 84. Glaucoma in an eye which has been previously operated for cataract.

289. Classen, Über den Einfluss von Extr. Calabar auf Verminderung des intraokularen Druckes bei Glaukom. Tageblatt der 49. Versammlung deutscher Ärzte und Naturforscher. No. 8.

290. Le Fort, Glaucôme aigu guéri en quelques heures par la paracentèse iridochoroïdienne. Soc. de Chirurgie de Paris. 5 Juin. Gaz. des Hôp. No. 56. p. 446. Ann. d'Ocul. LXXV. p. 298.

291. Hirschberg, Beiträge zur praktischen Augenheilkunde. S. 19—36.

296. Hutchinson, Remarks on glaucoma as a neurosis: with an illustrating case. British med. Journ. p. 747.

297. Hock, J., Über Hornhauttätowierung nebst Bemerkungen über die Ätiologie des Glaukoms. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. V, 1. S. 90—101.

298. Klein, S., Klinische Beiträge zur Lehre vom Glaukom, insbesondere zur Kenntnis der Entstehungsweise der Druckexkavationen. Arch. f. Ophth. XXII, 4. S. 157—208.

299. Knies, Max, Über das Glaukom. Mit 2 Tafeln. Arch. f. Ophth. XXII, 3. S. 163—202.

300. Laqueur, Über eine neue therapeutische Verwendung des Physostigmins. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 24. S. 421.

301. Laqueur, Erwiderung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. S. 752.

302. Lucius, F., Über die druckvermindernde Wirkung des Extractum fabae Calabarensis. Centralbl. f. d. med. Wissensch. S. 581.

303. Gosetti, Glaucoma cronico semplice dell' occhio destro ribelle all' iridectomia, fenomeni simpatici consecutivi all' otto operativo.

304. Poncet, Observation de glaucôme avec anévrysmes miliaires de la rétine. Gaz. des Hôp. No. 36. p. 261.

305. Robertson, Argyll, Trépanation de la sclérotique. Nouvelle opération pour le glaucôme. Ann. d'Ocul. LXXVI. p. 161.

1876. 305a. Robertson, Argyll, Trephining the sclerotic a new operation for glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 404—420.

306. Schnabel, Über Glaukom und Iridektomie. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. V. S. 50.

306a. Weber, Ad., Das Calabar und seine therapeutische Verwendung. Arch. f. Ophth. XXIII, 1. S. 1.

307. de Wecker, L., Glaukom und Augendrainage. (Vorläufige Notiz.) Arch. f. Ophth. XXII, 4. S. 209—214.

1877. 308. Bonwetsch, Die geographische Verbreitung des Glaukoms. Petersburg. med. Wochenschr. No. 13.

308a. Brailey, Zur Pathologie der intraokularen Drucksteigerung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. u. Ophth. Hosp. Rep. IX, 2. S. 199.

308b. Goldzieher, Die Atrophie der Chorioidea und die intraokulare Drucksteigerung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober.

309. Heuser, Atropin-Gebrauch bei Glaucoma. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dezember.

310. Hirschberg, J., Über Glaukom und die Prognose der Glaukomoperationen. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Ärzte. No. 45.

311. Jany, L., Glaucoma acutum sympathicum. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August.

312. Knies, M., Über das Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 2. S. 62.

313. Laqueur, Über Atropin und Physostigmin und ihre Wirkung auf den intraokularen Druck. Ein Beitrag zur Therapie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 3. S. 149.

314. Mauthner, Über Iridektomie und Sklerotomie bei Glaukom. Wien. med. Wochenschr. No. 27, 28, 29, 30.

315. Mohr, Noch einmal das Eserin. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 2. S. 161.

316. Del Monte, Dimostrazione di alcuni preparati ed alcune osservazione della dottrina del glaucoma. Ann. die Ottalm. VI, 4. p. 662 u. Movim. med. chirurg. No. 28.

317. Pagenstecher, H., Über Glaukom. Sitzungs-Ber. d. Heidelb. ophth. Versamml. S. 7. Diskussion: Stilling, Weber, Laqueur, Schmidt-Rimpler.

317a. v. Reuß, Über die Wirkung des Eserins auf das normale Auge. Arch. f. Ophthalm. XXIII. 3. S. 63.

318. Rother, M., Glaucoma myopicum und diabeticum. Hirschberg's Beiträge z. prakt. Augenheilk. S. 59 u. 60.

319. Schiess-Gemuseus, Glaucoma subacutum, anfangs unter dem Bilde einer Neuroretinitis verlaufend. Augenheilanst. i. Basel. XIII. Jahresber.

319a. Schmidt-Rimpler, Zur Glaukomtheorie. Diskussion. Heidelberger Ophthalm. Gesellschaft 1877. S. 18.

320. Schnabel, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VI, 1. S. 118.

321. Schweigger, Über Glaukom. Sammlung klin. Vorträge, herausgegeben v. Volkmann. No. 124.

322. Weber, A., Die Ursachen des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 1. S. 1.

1878. 323. Albertoni, P., Sulla azione della pilocarpina. Ann. di Ottalm. p. 127.

324. Bresgen, Kasuistische Beiträge zur vasomotorischen Neurose. Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med. No. 48.

325. Chibret, Contribution à l'histoire du glaucôme. Ann. d'Ocul. LXXIX. S. 128.

326. Fuchs, Choroiditis bei Glaukom. Sitzungsber. d. Heidelberger ophthalm. Gesellschaft. S. 85.

327. Glaukomdebatte in der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft. Bericht. S. 80.

1878. 328. Hirschberg, Zur Prognose der Glaukomoperationen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 1. S. 161.
329. Hirschberg, Beiträge zur praktischen Augenheilkunde. III. S. 50.
330. Hock, Acht Sklerotomien nach der v. Wecker-Mauthner'schen Methode. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. S. 408.
331. Hock, Der gegenwärtige Stand der Lehre vom Glaukom. Wien. Presse. IV. Heft 6.
332. Jany, Beitrag zur Glaukomtherapie. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 61.
333. Knapp, H., Beobachtungen und Bemerkungen über Eserinwirkung bei Glaukom. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. S. 255.
333a. Knies, Über die Ernährung des Auges und die Abflusswege der intraokularen Flüssigkeit. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII, 2. S. 920.
333b. Knies, Zur Lehre von den Flüssigkeitsstörungen im lebenden Auge und in dem Gewebe überhaupt. Virchow's Arch. XLV. S. 407.
334. Mandelstamm, Aus der augenärztlichen Praxis. Glaucoma haemorrhagicum bei einem 18jährigen Mädchen. St. Petersburger med. Woch. 17. (29.) Juni. No. 24.
335. Mauthner, Aphorismen zur Glaukomlehre. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII. S. 134 u. 426.
336. Del Monte, Sul glaucoma. Comunicazione preventiva letta al Congresso dell' Associazione oculistica italiana nella tornada del 28. Sett. 1877 in Firenze. Ann. di Ottalm. p. 77.
336a. Pagenstecher, Über die Massage des Auges und ihre Anwendung bei verschiedenen Augenkrankheiten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 281.
337. Paris, De l'ophthalmalacie. Thèse de Paris. p. 61.
338. Pflüger, Augenklinik in Bern. Jahresber. f. d. Jahr 1877. S. 34.
339. Plenk, Über einige Glaukomsklerotomien. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. S. 424.
340. Samelsohn, Über Veränderungen der Fontana'schen Räume bei Glaukom und über die neueste Theorie des Glaukoms. Deutsche med. Wochenschr. No. 10.
341. Schmidt-Rimpler, Über die Anwendung des Eserin und Pilocarpin in der augenärztlichen Praxis. (Ärztl. Verein zu Marburg, Sitzung v. 11. Juli 1877.) Berliner klin. Wochenschr. S. 355.
341a. Schoeler, Jahresber. d. Klinik.
342. Schweigger, Über Glaukom. (Sitzung d. Berliner med. Ges. v. 21. Nov. 1877.) Berliner klin. Wochenschr. S. 52.
343. v. Wecker, Über Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 189 u. Ann. d'Ocul. LXXIX. S. 118.
344. v. Wecker, Über den vergleichenden Gebrauch des Eserins, Atropins und Duboisins. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 216 u. Bull. de Thérapie. XCIII. p. 337.
1879. 345. Abadie, Du glaucôme. Ann. d'Ocul. LXXXI. p. 137.
346. Bowman, Über Sklerotomie. (Zwei Briefe verlesen von Donders.) Ann. d'Ocul. LXXXII. p. 192.
347. Brailey, A further contribution to the pathology of increased tension. Ophth. Hosp. Rep. IX, 3. p. 379.
348. Brailey, Zur Pathologie des Glaukoms. (Vorläufige Mitteilung.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni.
349. Brailey, Demonstration de préparations microscopiques. Congrès internat. Amsterdam. Ann. d'Ocul. LXXXII. p. 174.
350. Derby, H., Two cases of glaucoma, with some remarks on the relative frequency of this disease in America and Europe. Boston med. and surg. Journ. p. 386.

1879. 351. Deutschmann, Zur pathologischen Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 3. S. 163.

352. Heisrath, Zur Frage nach den Ursachen des Glaukoms. (Vorläufige Mitteilung.) Centralbl. f. d. med. Wiss. S. 769.

353. Higgens, On glaucoma (22 cases). Guy's Hosp. Rep. 3. s. XXIV. p. 25.

354. Jany, Beitrag zur Therapie des Glaukoms. Deutsche med. Wochenschr. No. 20 u. 21.

355. Jany, Wirkung der Sklerotomie bei Glaukom. Ber. d. 12. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 82.

356. Landesberg, Über die Anwendung von Eserin bei Glaukom. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 65 u. Philad. med. Times. 16. Aug. p. 549.

357. Manolescu, De l'emploi de la sclérotomie pour la cure du glaucôme chronique simple. Congrès internat. Amsterdam. Ann. d'Ocul. LXXXII. p. 190.

358. Mauthner, Glaucoma aphorisms. Arch. of ophth. VIII. p. 25.

359. Priestley Smith, Glaucoma, its causes, symptoms, pathology and treatment. London.

360. Prouff, Luxation spontanée des deux cristallins, glaucôme chronique simple consécutive; opération. Journ. de la soc. de méd. et pharm. de la Haute-Vienne. III. p. 117.

361. Purtscher, Glaucoma haemorrhagicum. Ber. d. naturw. Vereins in Innsbruck. VIII. S. 37.

362. Rampoldi, Indicazioni e contraindicazioni della Eserina. Ann. di Ottalm. p. 335.

363. Schöler, Experimentelle Studien über Flüssigkeitsausscheidung aus dem Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 4. S. 63 u. Arch. f. Anat. and Phys. (Phys. Abt.) Heft 5 u. 6.

364. Swanzy, On sclerotomy in glaucoma. Med. Press and Circul. 10. Dez.

365. Watson Spencer, The treatment of glaucoma. Med. Times and Gaz. I. p. 114.

366. Webster, Is glaucoma ever of sympathetic origin? Arch. of med. I. p. 150.

367. v. Wecker, On sclerotomy in different forms of glaucoma. Brit. med. Journ. No. 22.

368. v. Wecker, La guérison du glaucôme simple par sclérotomie. Montpellier. Séance du 29. Août.

1880. 369. Adamück, Das Chininum bei Glaucoma. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August.

370. Armaignac, Aniridie congénitale presque complète; deux attaques de choroïdite sérieuse avec tension glaucômateuse du globe et cécité presque complète, luxation totale du cristallin dans le corps vitré, guérison. Rev. clin. d'Ocul. I. p. 49.

371. Bader, On sclerotomy. Lancet. Sept. II. p. 298.

372. Brailey, Curators Report. Morbid anatomy of glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. X, 1. p. 91.

372a. Brailey and Edmunds, On the condition of the optic nerve, ciliary body and iris in increased tension. Ophth. Hosp. Rep. X. p. 86.

372b. Brailey, One some its evils which occur in the bloodvessels in diseases of the eye considered in their solution of general pathology. Ophth. Hosp. Rep. p. 132.

373. Brailey, A theory of glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. p. 86.

374. Del Toro y Quartiellers, Patogenia del glaucoma. Cron. oft. Cadiz. X. p. 207.

375. Green, An acute glaucomatous invasion, following closely upon a single application of a very weak preparation of Duboisia. Transact. of the Americ. ophth. society. p. 148.

1880. 376. Guaita, Le collyre d'éserine dans les kératites et le glaucôme. Arch. opht. de Lisboa.

377. Heisrath, Über die Abflusswege des Humor aqueus mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten Fontana'schen und Schlemm'schen Kanals. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 1. S. 202.

378. Higgens, Hyposklerale Cyclotomie. Centralbl. f. Augenheilk. S. 333.

379. Knapp, Eight sclerotomies for glaucoma. Transact. of the Americ. ophth. society. p. 95.

380. Landesberg, Über die Anwendung des Eserins bei Glaukom. Arch. f. Augenheilk. IX, 1. S. 65.

381. Landesberg, Über die Anwendung der Sklerotomie beim Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 2. S. 77.

382. Laqueur, Das Prodromalstadium des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 2. S. 1.

383. Manolescu, De la sclérotomie dans les affections glaucomateuses. Ann. d'Ocul. LXXXIII. p. 143.

384. Pechdo, Glaucome consécutive à une zona ophtalmique. Rec. d'Opht. p. 273.

385. Priestley-Smith, A further investigation of the pathology of glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. X, 1. p. 25.

386. Röder, Über die gemeinschaftlichen Ursachen von Glaukom, Myopie, Astigmatismus und den meisten Katarakten. Arch. f. Augenheilk. IX, 2. S. 164 u. 3, S. 256.

387. Schnabel, Über Sekundärglaukom. Wien. med. Blätter. III. S. 130 u. 155.

388. Watson, Eyeball tension (bilateral) in a child a year old, treated by paracentesis, sclerotomy and iridectomy, with a good result. Brit. med. Journ. II. p. 660. (Hydrophthalmus, Sklerotomie ohne Erfolg, dagegen Iridektomie.)

389. Watson, On sclerotomy. Lancet. Sept.

389a. Watson, A case of traumatic eyeball-tension, subconjunct i sclerotomy. Brit. med. Journ. I. No. 624.

1881. 390. Abadie, Des indications de l'iridectomie et de la sclérotomie dans le glaucome. Ann. d'Ocul. LXXXV. p. 229 et Arch. génér. de thérapeut. Novembre.

391. Angelucci, Über den Bau der Membrana Descemetii und über die Entwicklung des Schlemm'schen und Fontana'schen Kanals in ihren Beziehungen zur Ätiologie des Glaukoms. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 314.

392. Angelucci, On the etiology of glaucoma. (III. Internat. med. Kongress zu London.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 84.

393. Brailey, Two cases of glaucoma of extremely short duration. Ophth. Hosp. Rep. X, 2. p. 258.

394. Brailey, A case of glaucoma proceeded by optic neuritis, with remarks. Ophth. Hosp. Rep. X, 2. p. 205.

395. Brailey, On the nature and course of the glaucomatous process. Ophth. Hosp. Rep. X, 2. p. 282.

396. Brailey, On the relation of tumours of the eye to intraocular tension. Ophth. Hosp. Rep. X, 2. p. 275.

396a. Brailey, A case of glaucoma preceded by optic neuritis, with remarks. Ophth. Hosp. Rep. X, 2. p. 205.

397. Discussion on glaucoma; speeches by Wecker, Osio, Leber, Walker, Brailey, Galezowski, Weber. p. 87—89.

398. Discussion on operations for glaucoma, speeches by Power, Panas, Argyll Robertson, Samelsohn, Knapp, Walker, Galezowski, Wecker. Transact. of the internat. med. Congr. London. Ophthalmology. p. 106.

1881. 399. Dobrowolsky, Glaucoma sympathicum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 123.

400. Dufour, Sur l'action de l'iridectomie dans l'hydrophthalmus congenitus. Festschr. zu Ehren Prof. Horner's. S. 109 u. Recueil d'Opht. p. 674.

401. Fuchs, Über die Trübung der Hornhaut bei Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 3. S. 66 und Bericht über d. 13. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 73.

402. Heyser, P. D., Jaborandi in Glaucoma. Philad. med. Times. p. 583.

403. Higgens, Hyposcleral cyclotomy. (Transact. ophth. society of the United Kingdom.) Brit. med. Journ. I. p. 163.

404. Knapp, Sclerotomy for simple glaucoma in one eye, for hemorrhagic glaucoma in the other; kind healing in the former, panophthalmitis in the latter; death. Arch. of Ophth. X. p. 98.

405. Landesberg, Case of acute glaucoma in a child of eight years, cured by sclerotomy, with an additional account of nine sclerotomies performed for glaucoma in adults. Med. and surg. Rep. XLIV. No. 9.

406. Laqueur, Increase of refraction in glaucoma. Transact. of the internat. medic. Congress. London. Ophthalmology. p. 83.

407. Mandelstamm, Die Lehre vom Glaukom, kritisch beleuchtet. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 206.

407a. Mauthner, Glaukom. Wiesbaden.

408. Mooren, Beiträge zur klinischen und operativen Glaukombehandlung. Düsseldorf.

409. Nettleship, A case of acute glaucoma cured by eserine. Ophth. soc. of Great Britain. British med. Journ. II. p. 931.

410. Quaglino, Contributo clinico alla storia del glaucoma. Ann. di Ottalm. X, 1. p. 55.

411. Schenkl, Operiertes Glaukom; Berstung des Augapfels durch Druck auf das Auge. Prag. med. Wochenschr. VI. S. 6.

412. Schiess-Gemuseus, Beiderseitiges Glaucoma subacutum. Operation. Schleppender Verlauf auf Eserin. Prompte Besserung auf. Atropin. Paracentrales Skotom. 17. Jahresber. d. Augenheilanst. i. Basel. S. 35.

413. Schmidt-Rimpler, Glaukom. Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. Herausgeg. v. A. Eulenburg, Wien. 1. Aufl. 2.—4. Aufl. (1908).

414. Schöler, Zur Sklerotomie. Transact. of the internat. med. Congr. London. Ophthalmology. p. 100.

415. Wecker, Des opérations contre le glaucôme dans ses formes différentes. Transact. of the internat. med. Congr. London. Ophthalmology. p. 95.

1882. 416. Abadie, Des indications de l'iridectomie et de la sclérotomie dans le glaucome. Bull. gén. de thérap. p. 391.

417. Agnew, C., and Webster, A report of some cases of glaucoma, in which an iridectomy on one eye seemed to precipitate an attack of acute glaucoma of the other. Med. News. No. 8.

418. Bouché, Du glaucome et de son traitement par la sclérotomie. Thèse de Paris.

419. Brailey, Size and position of the crystalline lens in glaucoma. Royal Lond. Ophth. Hosp. Rep. X, 3. p. 372.

420. Cornwell, H. S., A case of subacute glaucoma successfully treated with eserine. Cincin. Lancet f. Clinic. VIII. p. 360.

420a. Falchi, Tuberculosi dell' occhio in glaucoma consecutivo. Ann. di Ottalm. XI. p. 132.

421. Gotti, V., Miscellanea d'oculistica. Il glaucoma a Renazzo. Riv. clin. di Bologna. XII. p. 771.

422. Heyl, A. G., Acute glaucoma induced by Duboisia. Am. I. M. Sc. Philad. LXXXIII. p. 398.

1882. 423. Knapp, H., Traumatische Aufhebung der vorderen Kammer, Myopie. Wiederherstellung der vorderen Kammer, akutes Glaukom. Heilung durch Eserin. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 85.
424. Mayerhausen, Zur Ätiologie des Hydrophthalmus. Centralbl. f. Augenheilk. Augustheft.
425. Mauthner, Sekundär-Glaukom und Glaukom-Theorien. Wiesbaden, Bergmann. Vortr. aus d. Gesamtgeb. d. Augenheilk. Heft X u. XI.
426. Mauthner, Über die Exkavationen des Sehnerven. Wiener med. Bl. No. 10.
427. Mooren, Beiträge zur klinischen und operativen Glaukombehandlung. 5 Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. S. 165. Wiesbaden, Bergmann.
428. Parent, Pathogénie du glaucome primitif. Recueil d'Opht. 1881. Dez.
429. Parinaud, Du glaucome, sa nature et son traitement. Gaz. méd. de Paris. No. 9 u. 12.
430. Pflüger, Zur Behandlung des Glaukoms. Bericht üb. die XIV. Vers. d. ophth. Gesellsch. S. 130.
431. Pflüger, Therapie des einfachen Glaukoms. Augenklinik der Univ. Bern. Bericht üb. das Jahr 1880. Bern. S. 41.
432. Priestley-Smith, The pathology of glaucoma. Transact. of the internat. med. Congr. London. VII. p. 84.
433. Priestley-Smith, Glaucoma following a blow on the eye. Ophth. Rev. I. No. 10.
434. Priestley-Smith, Spontaneous dislocation of the lens into the anterior chamber with secondary glaucoma. Ophth. Rev. p. 209.
435. Priestley-Smith, The action of atropine and eserine in glaucoma. Ophth. Hosp. 1881—82. p. 78.
436. Pye-Smith, Acute glaucoma following concussion, cured by eserine. Med. Press. u. Circ. London 1881. XXXII. p. 539.
437. Rampoldi, K., Un notevole caso di glaucoma proceduto du neurite ottico. Ann. di Ottalm. XI. p. 444.
438. Rheindorf, Ein Fall von Glaukom mit akuter Linsentrübung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 15.
439. Rothmund und Eversbusch, Glaukom. Mitteilung aus der kgl. Universit.-Augenklinik z. München. I. S. 311.
440. Schenkl, Die Massage des Auges. Prager med. Wochenschr. S. 282, 301 u. 314.
441. Snell, On eserine and pilocarpine in glaucoma and eserine in ocular-neuralgia. Brit. med. Journ. June.
442. Stellwag v. Carion, Über Binnendrucksteigerung und Glaukom. Abhandlungen auf d. Gebiete der prakt. Augenheilk. S. 152.
443. Streatfield, Mydriatics and glaucoma. Brit. med. Journ. July 29.
444. Sulzer, Die Iridektomie bei primärem Glaukom. Inaug.-Diss. Zürich.
445. Wagner, Über Statistik des Glaukoms. Ärztl. Verein z. Odessa. 1881. No. 17.
446. Watson Spencer, A case of eyeball-tension treated by sclerotomy. Brit. med. Journ. S. 344.
446 a. Weber, Über pathologische Veränderungen, welche dem Glaukom vorhergehen oder dasselbe verursachen. Transact. of the internat. med. Congr. London 1881. p. 75.
447. v. Wecker, La cicatrice à filtration. Ann. d'Ocul. LXXXVII. p. 133.
448. Wild, A contribution as to the efficacy of eserine in glaucoma and analogous affections. Med. Rec. N. Y. XXI. p. 318.
449. Williams, A contribution as to the efficacy of eserine in glaucoma and analogous affections. New York med. Rec. March 25.
450. Wolfe, On glaucoma. Med. Times and Gaz. 1881. II. p. 3.

1882. 451. Wolffberg, Zur Symptomatologie des chronischen Glaukoms. Inaug.-Diss. Königsberg.
1883. 452. Abadie, De l'élongation et de l'arrachement du nerf nasal. Ann. d'Ocul. LXXXIX. p. 234.
453. Badal, Traitement du glaucome par l'arrachement du nerf nasal externe. Ann. d'Ocul. XC. p. 89.
454. Badal, De l'élongation du nerf nasal externe contre les douleurs ciliaires. Ann. d'Ocul. LXXXVIII. p. 241.
455. Badal, Lettre sur l'élongation du nerf nasal externe. Ebend. LXXXIX. p. 231.
456. Brailey, W. D., On the vitreous body in its relation to various diseases of the eye. Guys Hosp. Rep. London 3 s. XXVI. p. 485.
457. Chibret, Nouveau traitement chirurgical du glaucome. (Société française d'ophthalmologie. Compte rendu des séances par T. Despagnet.) Recueil d'Opht. p. 117.
458. Del Monte, M., Del glaucoma. Ann. di Ottalmol. p. 91, 353 u. 534.
459. Derby, H., Drei Fälle von Iridektomie bei Hydrophthalmus. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 1.
460. Dianoux, De la malaxation de l'oeil après la sclérotomie. Arch. d'Opht. III. p. 404.
461. Galezowski, On glaucome sympathique. Recueil d'Opht. p. 217.
462. Galezowski, De l'action comparative de l'eserine et de la pilocarpine dans les affections oculaires. Recueil d'Opht. p. 267.
462a. Gonella, Contributo alla neurotomia ottico-ciliare. Ann. d'Ottalm. XII. p. 340.
463. Grossmann, Karl, On operation for the reopening of the obstructed iris angle in glaucoma. Ophth. Rev. I. p. 333.
464. Hocquard, E., et Masson, A., Microphthalmie compliquée de glaucome chronique. Arch. d'Opht. III. p. 234.
465. Jacobson, Klinische Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 3. S. 1.
466. Manz, W., Über Hydrophthalmus congenitus. Ophthalm. Sekt. 56. Vers. deutscher Naturf. und Ärzte in Freiburg i. Breisgau.
467. Mauthner, Ludwig, Über Prof. Jacobson's letzte Glaukom-Arbeit. Wiener med. Wochenschr. No. 47.
468. Mengin, Observations cliniques; Glaucome chronique, sympathique, arrêté par l'énucléation de l'autre oeil. Recueil d'Opht. p. 502.
469. Mules, H., Hereditary transmission of glaucoma. Ophth. Rev. Febr.
470. Parent, Pathogénie du glaucome primitif. Recueil d'Opht. p. 701.
471. Priestley-Smith, Lateral dislocation of the lens with secondory glaucoma: Pathology. Ophth. Rev. II. No. 23.
472. Priestley-Smith, On the use of eserine in glaucoma. Birmingham med. Review. March.
473. Quaglino, A., Sulla patogenia di glaucoma. Ann. di Ottalm. XII. p. 19.
474. Rampoldi, R., Prima e seconda contribuzione alla storia clinica di glaucoma. Ann. univers. di Med. e Chir. CCLXV. p. 100 u. 334.
475. Snell, Simeon, Cases of acute glaucoma caused by atropine and cured by eserine. Ophth. Rev. Lond. p. 399.
475a. Trousseau, De l'élongation du nerf nasal externe dans le traitement du glaucome. Thèse. Paris.
475b. Tartufieri, Un caso di glaucoma emorragica. Ann. di Ottalm. XII. p. 335.
476. Wagner, W., Einiges über Glaukom im Anschlusse an einen Bericht über meine Erkrankung an Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 2. S. 280.

1884. 477. Arlt, F. v., Zur Lehre vom Glaukom. Wien.
478. Arlt, F. v., Über Iridektomie bei Glaukom. Wiener med. Blätter. VII. S. 1119, 1151.
478a. Bunge, Über Gesichtsfeld u. s. w. Halle.
479. Carré, De nouveau traitement du glaucôme par l'arrachement du nerf nasal externe. Gaz. d'opht. No. 1.
480. Dehenne, Du glaucome infantile et de sa transformation en glaucome d'adulte. Recueil d'Opht. p. 535 u. Union méd. XXXVIII. p. 457.
481. Fuchs, E., Anatomische Miscellen. Glaucoma inflammatorium, Iritis syphilitica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 123.
481a. Gayet, D'un procédé reglé de la chambre antérieure de l'oeil, lorsque celle-ci est effacée par suite de l'accolement de l'iris à la surface postérieure de la cornée. Bulletin et mém. de la soc. franç. d'opht. IIme année. p. 41.
482. Grahamer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hydrophthalmus congenitus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 265.
483. Jacobson, J., Klinische Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 165.
484. Jacobson, J., Zur Kasuistik der glaukomatösen Erkrankungen (im Anschlusse an v. Graefe's Arch. XXX, 1). Ebd. 4. S. 157.
485. Landesberg, M., Glaucoma fulminans beiderseits in einem Falle von Retinitis e morbo Brightii. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober.
485a. Laqueur, Über Hornhautkrümmung im normalen Zustande und unter patholog. Verhältnissen. III. Glaukom. Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 112.
486. Manfredi, La lussatione spontanea del cristallino da ectopia lentis cogenita ed il glaucoma secundario consecutivo. Arch. per la scienze mediche. VIII. 9.
487. Masini, T., Contribuzione alla cura dei dolori ciliari con lo strappamento del nervo nasale esterno. Boll. d'Ocul. VI. No. 9. p. 204.
488. Mc. Hardy, M. M., Clinical observations which appear to indicate a means of reducing the danger from malignant glaucoma while increasing the efficacy of iridectomy in the treatment of primary chronic glaucoma. Ophth. society of the United Kingdom. p. 93.
489. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden, Bergmann.
490. Mooren, A., Einige Bemerkungen über Glaukomentwicklung. Arch. f. Augenheilk. XIII, 4. S. 351.
491. Nettleship, E., Examination of a glaucomatous eye in which retinal haemorrhages were present, distributed in a manner suggestive of obstruction to the descending branches the central vessels. Ophth. society of the United Kingdom. p. 108.
492. Nettleship, E., Glaucoma with retinal haemorrhages, thickening of retinal veins, and obliteration of arteries. Ophth. Society of the United Kingdom. p. 111.
492a. Panas, L'Irido-sclerotomie. Ann. d'opht. IV. p. 481.
493. Pflüger, Zur Kasuistik des hämorrhagischen Glaukoms. Bericht der Univ.-Augenklinik Bern über das Jahr 1882. Bern, J. Dalp. 79 S.
494. Pflüger, Hämorrhagisches Glaukom des rechten Auges durch Iridektomie geheilt; Melanosarkom des linken Auges. Univ. Augenklinik in Bern. Bericht ü. d. Jahr 1882. Bern. S. 21.
495. Sachs, Th., Glaukom erzeugt durch Homatropin. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. September. S. 271.
496. Sargent, Elizabeth, Anatomische Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez.
497. Simi, A., Sulla cura medica del glaucoma. Boll. d'Ocul. VI. p. 225.

1884. 497a. Schulten, Untersuchungen über die Cirkulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Cirkulationsververhältnissen des Auges und des Gehirns. Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 1 u. 4.

498. Ulrich, R., Die Pathogenese des Glaukoms. Ber. d. XVI. Vers. d. ophth. Gesellsch. z. Heidelberg. S. 2 u. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 4. S. 235.

499. Walker, G. E., Acute glaucoma of four weeks duration, treated by cyclotomy; recovery of good vision. Ophth. Society of the United Kingdom. p. 100.

1885. 500. Birnbacher, A., u. Czermak, W., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 1. S. 297.

501. Brailey, Glaucoma. Trans. of the ophth. soc. of the United Kingd. V. p. 113.

502. Brailey, On the advance of the peripherie of the iris in glaucoma. Brit. med. Journ. II. p. 1088.

503. Burchardt, Doppelseitiges Glaukom infolge sekundärer syphilitischer Iritis. Charité Ann. 1883 u. 1885. S. 555.

504. Coggin, D., Glaucoma produced by atropia. Americ. Journ. of Ophth. II. p. 8.

505. Dehenne, A., De la sclérotomia retro-iridienne. Union medic. No. 44. p. 517.

506. Dobrowolsky, Über einige ophthalmoskopische Veränderungen auf dem Augenhintergrunde bei Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 161.

507. Dobrowolsky, Über wahrscheinliche Ursachen der farbigen Ringe beim Glaukom. Ebd. S. 98.

508. Gallenga, C., Studio clinico sul glaucoma. Ann. di Ottalm. XIV. p. 149.

508a. Gallenga, C., Dell' idroftalmia congenita. Ibid. p. 322.

509. Hirschberg, J., Ein Fall von Delirium nach Glaukomiridektomie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 175.

510. Hodges, F. H., Acute glaucoma caused by homatropine. Arch. Ophth. New York. XIV. p. 42.

511. Howe, L., The pulsating variations of intraocular tension as measured by the tonometer. (Americ. ophth. Soc.) Americ. Journ. of Oph[illegible]. p. 139 u. 155.

512. Hull, J. M., A case of glaucoma, the result of atropia. Atlanta med. & surgic. Journ. II. p. 351.

513. Katzaurow, Ausreißung des N. infratrochlearis bei Ciliarschmerzen und bei Glaukom. Wratsch. No. 16.

514. Kuhnt, H., Über den Halo glaucomatosus. Nebst Bemerkungen über pathologische Befunde beim Glaukom überhaupt. Ber. über die XVII. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 101.

515. Lang, Chronic glaucoma. Trans. of the ophth. soc. of the United Kingd. V. p. 113.

515a. Leber, Versammlung der Ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 131.

515b. Maklakoff, C., Ophthalmotonometrie. Arch. d'Opht. V.

516. Manz, W., Über einen Glaukomanfall nach Cocain. Ber. über die XVII. Vers. d. ophth. Gesellsch. in Heidelberg. S. 118.

517. Martin, G., Etude d'ophthalmométrie clinique. Ann. d'Ocul. XCIII. p. 223.

518. Mc. Hardy, Glaucoma. Ann. d'Ocul. p. 93.

519. Nettleship, Haemorrhagic glaucoma. Trans. of the ophth. society of the Unit. Kingd. V. p. 108.

520. Parinaud, Traitement du glaucôme par la paracentèse scléroticale. Arch. d'Opht. V. p. 180.

520a. Pfalz, Ophthalmometrische Untersuchungen über Corneal-Astigmatismus. Arch. f. Ophth. XXXI, 1. S. 201.

1885. 521. Pfalz, G., Zur Frage über das Zustandekommen der abnormen Form von Corneal-Astigmatismus bei Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dezember. S. 382.

522. Pflüger, Wie verhalten sich einige Glaukomsymptome zur Drucktheorie? Ber. über die XVII. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 91.

523. Schnabel, J., Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Dritter Artikel. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 311.

524. Schoen, Zur Ätiologie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 4. S. 1.

524a. Schweigger, Über Resektion des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 50.

525. Smith, G. W., Acute glaucoma, complicated with melanosarcoma. St. Louis Cour. med. XIII. p. 221.

526. Stilling, Über die Genese des Glaukoms. Ber. über die XVII. Vers. d. ophth. Gesellsch. in Heidelberg. S. 37.

526a. Stocker, Über den Einfluss der Mydriatica und Miotica auf den intraokularen Druck unter physiologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophth. XXXI. S. 114.

527. Terson, La sléro-iridectomie ou l'exécution simultanée de la sclérotomie et de l'iridectomie dans le glaucome. Rev. méd. de Toulouse. XIX. p. 161; Bullet. et mém. de la Soc. franç. d'opht. III. p. 52.

528. Walker, Glaucoma. Trans. of the ophth. Soc. of the United Kingdom. V. p. 100.

529. Webster, D., Operations for glaucoma, occurring in the practice of C. R. Agnew. Americ. Journ. of Ophth. II. p. 239.

530. Webster, D., A case in which the enucleation of an eye for glaucoma acutum was followed within thirty-six hours by an attack of acute glaucoma in the fellow eye. Ibid. p. 190 u. Transact. of the americ. ophth. society. Twenty-first meeting. p. 152.

531. Wecker, De cicatrisotomie ou oulétomie. Ann. d'ocul. XCVII. p. 180.

1886. 532. Armaignac, H., Traitement du glaucome par les instillations simultanées de cocaïne et d'éserine. Revue clin. d'ocul. Janvier.

533. Birnbacher, A., u. Czermak, W., Beiträge zur pathol. Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 2. S. 1 u. 4. S. 1 ff.

534. Bjerrum, J., Kliniskeog kritiske bemärkinger on glaukom. Hosp. tid. No. 5—6.

535. Chisolm, J. J., An acute attack of glaucoma induced by the local application of cocaïne. Americ. Journ. of Ophth. p. 229.

536. Congress russischer Ärzte, Sitzung vom 28. Dez. 1885. 3. Maklakow, Über Ophthalmotonometrie und sklero-corneale Iridektomie bei Glaukom. St. Petersburg. Wochenschr. S. 62 u. Westnik ophth. No. 2. p. 78.

537. Creniceanu, Gy., Zwei Fälle aus Prof. Schulek's Klinik zu Budapest. 1. Rheumatische Zahnschmerzen als Vorläufer von glaukomatösen Anfällen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 310.

538. Debenedetti, Ectopia lentis congenita con lussazione spontanea del cristallino e glaucoma consecutive. Ann. d'Ottalm. XV. p. 184.

539. Galezowski, Sur l'ophthalmotomie ou sclérochoriotomie postérieure. (Soc. franç. d'Ophth. 30 Avril.) Ann. d'Ocul. XCV. p. 232.

540. Hartridge, G., Glaucoma in a girl aged 14. Transact. of the ophth. soc. of the United Kingdom. VI. p. 316.

542. Hirschberg, S., Über Regenbogensehen bei Glaukom. Deutsche med. Wochenschr. No. 3 u. 4.

543. Jacobson, J., Beitrag zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 3. S. 96.

1886. 544. Javal, Über Glaukom. Ber. d. XVIII. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 9. (Diskussion S. 10.)
545. Javal, Dangers de la cocaïne dans le glaucome (Académie de méd. Séance du 20 avril). Progrès med. No. 17. p. 355.
546. Laker, C., Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von der glaukomatösen Exkavation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 187.
547. Lagrange, Opération de Badal. Arch. d'Opht. VI. p. 203.
548. Landesberg, Zur Wirksamkeit der Sklerotomie gegen Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 1 S. 253.
549. Landesberg, M., The results of sclerotomy in glaucoma. Med. Bull. Philad. VIII. p. 276.
550. Landesberg, M., Zur Kenntnis des Glaukoms. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. S. 109.
551. Landsberg, Zur Ätiologie des Glaukoms. Tagebl. d. 59. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Berlin. S. 156.
552. Martin, Des variations dans le degré et le sens de l'astigmatisme cornéen chez les glaucomateux. (Société franç. d'Opht. 4. congrès.) Ann. d'Ocul. XCV. p. 206.
553. Masselon, J., Sur le glaucome. Ann. d'Ocul. T. XCV. p. 231. (Société franç. d'Opht. 4. Congrès.)
554. Nettleship, P., Note on the state of the optic disc after recovery from acute glaucoma, with cases. St. Thomas, Hosp. Rep. XIV. p. 73.
555. Panas, Du traitement de certaines formes de glaucome sans opération. (Académie de méd., séance du 15 juin.) France med. p. 821.
556. Priestley-Smith, Primary glaucoma in relation to age. (Ophth. soc. of the United Kingdom.) Ophth. Review. p. 90.
557. Priestley-Smith, Glaucome chronique. Un cas de durée exceptionnelle. Ref. in Ann. d'Ocul. XCV. p. 83.
558. Prout, J. S., Badal's operation, or laceration of the infratrochlear nerve for the relief of glaucoma, etc., with cases. Americ. Journ. of Ophth. p. 165. (Americ. ophth. soc. 22. annual session held at New London) und Ophth. Review. p. 269.
559. Richey, Chronic simple glaucoma treated with eserine. Journ. of the Americ. med. Association 23. January u. Chicago Med. Journ. and Exam. 1885. LI. p. 881.
560. Schlösser, Akutes Sekundärglaukom beim Kaninchen. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. S. 79.
561. Schoen, W., Überanstrengung der Akkommodation und deren Folgezustände. Beitrag zur Ätiologie des Glaukoms und der Äquatorial-Katarakt. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 1 u. Tagebl. S. 59. Vers. deutsch. Naturforscher u. Ärzte in Berlin. S. 385.
562. Stilling, J., Über das mutmaßliche Glaukom an Tieraugen. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. S. 75.
562a. Stilling, J., Über die Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 296.
563. Tyner, Glaucoma in a subject fifteen years old. Daviel's Texas med. Journ. Austin. II. p. 385.
563a. Ulrich, Über Stauungspapille und Ödem des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. XVII.
564. Walker, E. G., Two cases of glaucoma treated successfully wih convex lenses. (Ophth. soc. of the United Kingdom. Ophth. Review. p. 17.
565. Watson, Spencer, Haemorrhagic glaucoma treated by trephining. (Ophth. soc. of the United Kingdom.) Ophth. Review. p. 115.
566. Webster, A case of successful laceration of the infra-trochlear nerve. (Badal's operation.) Americ. Journ. of Ophth. p. 174.
566a. Wecker, Traité d'Ophtalmologie. V. III. Paris.

1887. 567. Armaignac, Glaucôme aigu à répétition guéri chaque fois par les instillations d'éserine et de cocaïne. Revue clinique d'ocul. No. 1. p. 1.
568. Berger, Beiträge zur Anatomie des Auges im normalen und pathol. Zustande. Wiesbaden, Bergmann.
569. Brugsch, Über die Prädisposition zu Glaukom. Intern. med. Congress zu Washington. 8. Sept.
570. Delapersonne, Diagnostic et traitement du glaucôme. Rev. gén. de chir. et de thérap. p. 465 u. 497.
570a. Ferber, Das Trauma als direkte Entstehungsursache des Glaukoms. Diss. Berlin.
571. Lange, Zwei Fälle von primärem Glaukom bei jugendlichen Individuen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII. 1. S. 79.
572. Leber, Zur Geschichte der Glaukomiridektomie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. II. S. 244.
573. Mellinger, Zwei Fälle von Iridektomie bei Hydrophthalmus congenitus mit gutem Verlaufe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 345.
574. Motais, Traitement chirurgical du glaucôme par la création d'une fistule conjonctivale. Ann. d'Ocul. XCVII. p. 251.
574a. Moura, Intern. med. Congr. zu Washington. Transact. III. p. 755.
575. Rheindorf, Über Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 148.
576. Rosmini, Cheratocono monoculare e successivo glaucoma ribelle. Rendiconto della soc. ottalm. ital. p. 11 u. Ann. di Ottalm. XVI. p. 425.
577. Sachs, Über Skotome bei glaukomatösen Sehnervenleiden. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 161.
578. Sargent, Cocaïne in glaucoma. Arch. Ophth. New York. XVI. p. 205.
579. Schoen, Die Akkommodationsüberanstrengung und deren Folgen. Ätiologie des Glaukoms u. der Alterskatarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 1. S. 195.
580. Simi, Puntura della sclerotica nel glaucoma. Boll. d'ocul. IX, 3.
581. Priestley-Smith, On the shallow anterior chamber of primary glaucoma. Ophth. Review. p. 191.
581a. Stocker, Über den Einfluss der Mydriatica und Miotica auf den intraokularen Druck unter physiologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophth. XXXI, 1. S. 104.
582. Stölting, Glaukom nach Linearextraktion. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 2. S. 177.
583. Story, Pathology of glaucoma. Ophth. Review. p. 210.
584. Suarez, Oulétomie et iridectomie secondaire. Ann. d'Ocul. XCVII. p. 246.
585. Vacher, La sclérotomie équatoriale dans le glaucôme. Ann. d'Ocul. XCVII. p. 250.
586. Walker, Glaucoma treated by convex lenses. Transact. of the ophth. soc. of the United Kingd. VII. p. 161.
587. Walker, Sequel to case of cyclotomy in glaucoma. Ophth. Review. p. 204.
588. de Wecker, Das Glaukom ein Symptom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 1. S. 250.

1888. 589. Buti, G., La sclerotomia posteriore nel glaucoma. Boll. d'ocul. X. p. 25.
590. Dehenne, De quelques modifications apportées à la pratique de l'iridectomie dans certains cas déterminés de glaucome. Ann. d'Ocul. C. p. 120 u. Soc. d'Opht. de Paris. 6. Nov.
591. Eissen, W., Hornhautkrümmung bei erhöhtem intraokularem Druck. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 2. S. 1.
592. Emrys, Jones, Persistent haemorrhage in the anterior chambre after iridectomy for chronic glaucoma. Transact. ophth. soc. of the United Kingdom. VIII. p. 285.
592a. Fick, R. A., Ein neues Ophthalmometer. Dissertation. Würzburg.

1888. 593. Galezowski, Du glaucome et son diagnostic. Revue de scienc. thérapeut. No. 15. p. 229.
594. Galezowski, Quelques mots sur le glaucome. Recueil d'Opht. p. 585.
595. Galezowski, Opération dans le glaucome simple et absolu. (Société franç. d'Ophth. VI. session.) Arch. d'Opht. VIII. p. 245.
596. Hirschberg, Angeborener Irismangel mit späterer Linsenverschiebung, Trübung und Drucksteigerung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XII. S. 13.
597. Hosch, Deletäre Blutungen in glaukomatösen Augen bei Druckverminderung. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 329.
598. Jacobson, J., Beiträge zur Pathologie des Auges. IV. Glaukom. Leipzig, Engelmann.
599. Jacobson, J., Beitrag zur Glaukomlehre. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 169.
599a. Leber, Bericht über den VII. periodischen internationalen ophthalmol. Kongress zu Heidelberg 1888, Bericht S. 277.
600. Logetschnikow, S., Drei Fälle von Glaukom an aphakischen Augen. (Tri slutschaja glaukomi na aphakitscheskich glasach.) Westnik ophth. V, 4 u. 5. p. 347.
601. Masselon, Buphthalmie. (Société d'Opht. de Paris.) Ann. d'Ocul. C. p. 158.
602. Masselon, De la sclérotomie équatoriale. (Société franç. d'Opht. VI. session.) Arch. d'Opht. VIII. p. 231. Diskussion: Parinaud.
603. Moura, Glaukom bei den Negern. Verhandl. d. IX. internat. med. Kongr. zu Washington. 1887.
603a. Nettleship, On the prognosis in chronic glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. XII, 2. p. 72.
604. Norris, W. F., Fälle von akutem, primärem hämorrhagischem und sekundärem Glaukom mit Bemerkungen und Mikrophotographien. Transact. americ. ophth. Soc. 1887.
604a. Samelsohn, Bericht über den VII. intern. ophth. Kongress zu Heidelberg 1886.
605. Schenkl, Differentielle Diagnose des Glaukoms. Prag. med. Wochenschr. No. 24—27.
606. Schlegdendal, B., Das Ödem der Suprachorioidea beim Glaukom ein Artefact. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXII. S. 47.
607. Schoen, Akkommodative Exkavation und Glaucoma simplex. Bericht d. VII. internat. Ophthalmologen-Kongresses zu Heidelberg. S. 25.
608. Priestley-Smith, On the escape of fluid from the aqueous and vitreous chambers under different pressures. Ophth. Review. p. 193.
608a. Priestley-Smith, Tonometer. Ophth. Review. p. 33.
609. Priestley-Smith, Glaucoma-Pathology. Bericht d. VII. intern. Ophthalmologen-Kongresses zu Heidelberg. S. 224.
610. Snell, Sarcoma after sclerotomy for glaucoma. (Ophth. soc. of the United Kingdom.) Ophth. Review. p. 124.
611. Snellen, Myotica en sclerotomia by glaucoma. Feestbundel Donders' Jubiléum. p. 486. Amsterdam.
612. Snellen, Behandlung des Glaukoms. Ber. d. VII. internat. Ophthalmologen-Kongresses zu Heidelberg. S. 244.
613. Stölting, Beitrag zur Anatomie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 2. S. 135.
614. Straub, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 3. S. 195.
615. Theobald, Samuel, Is astigmatism a factor in the causation of glaucoma? (Americ. ophthal. Society.) Med. Rec. 22. Dezbr.
615a. Wagenmann, Experimentelle Versuche zur Frage der Keratoplastik. Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 211.

1889. 616. Adamück, Zwei Fälle von Glaukom in aphakischen Augen, mit einigen Angaben über deren Ätiologie. Westnik ophth. VI, 2. p. 136.

617. Birnbacher, Alois, Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum. Festschr. d. k. k. Univ. zu Graz. 1890.

617a. Bjerrum, Über Untersuchung des Gesichtsfeldes. Med. selsk. forh. p. 219.

617b. Bjerrum, Ein Zusatz zur gewöhnlichen Gesichtsfelduntersuchung und über das Gesichtsfeld bei Glaukom. Nord. ophth. Tidsskr. II. p. 144. Ref. in Nagel's Jahresbericht. 1889. S. 136.

618. Bull, C. S., An analysis of 90 cases of simple chronic glaucoma. Transact. of the Americ. ophth. soc. Twenty-fifth annual meeting. New London. p. 248.

619. Dürr und Schlegdendal, Fünf Fälle von Hydrophthalmus congenitus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 2. S. 89.

620. Fontan, Anatomie pathologique du glaucôme. Rec. d'Opht. p. 449.

621. Gruening, Iridectomy in glaucoma. Transact. of the americ. ophth. soc. Twenty-fifth annual meeting. New London. p. 287.

622. Hirschberg, Ein ungewöhnlicher Fall. Fast absolutes Glaukom bei gummöser Iritis, durch Iridektomie geheilt. Deutsch. med. Wochenschr. No. 37 u. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 266.

623. Hutchinson, J., The treatment of glaucoma. Brit. med. Journ. II. p. 691.

624. Hutchinson, J., Introduction to a discussion on the treatment of glaucoma. Brit. med. Journ. II. p. 397.

625. Hutchinson, J., Discussion on the treatment of glaucoma. (Brit. med. assoc. Sect. of Ophth.) Ophth. Review. p. 299.

626. Krükow, Notiz über d. Glaukom auf Grund von 1430 Fällen desselben. (Sametka o glaukome na osnowanii 1430 slutschajeweja.) Tagebl. d. III. Kongr. d. russ. Ärzte. S. 220 u. Westnik ophth. VI, 4, 5. p. 327.

627. Lange, Über Glaukom (O glaukome). Mitteilung d. St. Petersburger Augenheilanstalt. III. Beilage zum Westnik ophth. VI, 6.

628. Laqueur, Glaukom der jugendlichen Individuen. Arch. f. Augenheilk. XXI. S. 91.

629. Logetschnikow, S., Über die Indikationen zur Iridektomie und Sklerotomie bei Glaukom. (O pokasanjack k iridektomii i sklerotomii pri glaukome.) Tagebl. d. III. Kongr. d. russ. Ärzte p. 89, Westnik ophth. VI, 2. p. 103 und Medizinskoje Öbozrenje. XXXI, 5. p. 521. (Ref. in Nagel's Jahresbericht.)

629a. Mauthner, Vorträge aus dem Gesamtgebiet der Augenheilkunde. II. Wiesbaden.

630. Natanson, Glaukom in aphakischen Augen. Inaug.-Diss. Dorpat.

631. Nettleship, On the prognosis in chronic glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. XII, 3. p. 215.

632. Picqué, Pathogénie du glaucome; étude critique et expérimentale. Arch. d'Opht. p. 21.

633. Priestley-Smith, The Erasmus Wilson lectures on the pathology of glaucoma. Illustr. med. News. London. p. 13, 29, 40, 76, 100.

634. Priestley-Smith, The pathology of glaucoma. Brit. med. Journ. No. 1475. p. 759; No. 1476. p. 817; No. 1477. p. 879 und No. 1479. p. 929.

635. Priestley-Smith, On the size of the cornea in relations to age, sexe, refraction and primary glaucoma. Brit. med. Journ. II. p. 1155.

636. Schoen, Glaucoma atonicum. Eine Prioritätswahrung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 1. S. 278.

637. Straub, Erwiderung gegen die Prioritätswahrung von Dr. Schoen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. S. 281.

1889. 638. Valude, Deuxième contribution à l'étude de la scléro-iridectomie dans le glaucome. (Société d'Opht. de Pariser Séance du 2. avril.) Rec. d'Opht. p. 285.

639. de Wecker, Glaucome et inflammation. Arch. d'Opht. p. 170.

1890. 639a. Birnbacher, Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum. Festschrift. Graz.

640. Collins, E. T., Glaucoma after extraction of cataract. Brit. med. Journ. I. p. 297.

641. Goldzieher, Hydrophthalmus. Eulenburg's Realencyklopädie d. ges. Heilk. 3. Aufl.

641a. Gruening, Transact. of the American Ophth. Soc. 25. sess. Ann. d'Ocult. CIV. p. 63.

642. Haensell, P., L'altération du corps vitré dans le glaucome. Arch. d'Opht. X. p. 518.

643. Keyser, Glaucoma fulminans after extraction of cataract with iridectomy. Journ. of Amer. med. Assoc. XIV. No. 11.

644. Knies, Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie des Glaukoms. Centralbl. f. allgem. Pathologie und path. Anat. I. S. 1.

645. Lenz, Zur Lehre vom Glaukom. (Prot. d. V. Sitzung d. 1. livländischen Ärztetages.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. S. 117.

646. Logetschnikow, S., Über einige seltene Eigentümlichkeiten des Glaukoms. (O nekotorich redkich osobennostiach glaukomi.) Westnik ophth. III. p. 185 und Mediz. Obozrenye. p. 62.

647. Magawly, Graf J., Über akutes Glaukom und Gesichtserysipel. St. Petersb. med. Wochenschr. S. 301.

647a. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. S. 387.

648. Nicati, W., Le glaucome, un oedème variqueux de la chorio-capillaire. Mécanisme de cet oedème, ses causes, Indications opératoires. Compt. rend. hebdom. des séances de la société de biologie. II, 5. p. 66.

649. Pflüger, Die Erkrankungen des Sehorgans im Gefolge der Influenza. Berliner klin. Wochenschr. No. 27.

650. Schmidt-Rimpler, Glaukom. Eulenburg's Realencyklopädie d. ges. Heilk. 3. Aufl.

651. Simi, A., Sclerotomia posteriore. Boll. d'Ocul. XII. No. 20.

651a. Stedmann Bull, Quatre vingt-dix cas de glaucôme chronique simple, specialement analysés au point de vue de l'effet de l'iridectomie chez le glaucôme. Ann. d'Ocul. CIV. p. 62. Transact. of the American Ophth. soc. 25. sess. annual.

652. Stuffler, E., Di un caso di glaucoma dopo l'influenza. Rassegna di scienze med. Marzo.

653. Treacher-Collins, Glaucoma after extraction of cataract. (Ophth. Society of the United Kingd. 30. January.) Ophth. Rev. p. 93 u. 196.

654. Tyson, A case of acute glaucoma simulating a bilious attack, with remarks. Illust. Med. News. London. p. 196. 1889.

655. Vilas, C. H., Glaukom bei einem Kinde. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 426.

1891. 656. American Medical Association. Sect. of Ophth. May. Haemorrhagic glaucoma. Ophth. Rev. p. 278.

657. American Medical Association. Eserine and iridectomy in chronic glaucoma. Ophth. Rev.

658. American Medical Association. Glaucoma after extraction of cataract. Ophth. Rev. p. 376.

659. Arnold, Th., Die Behandlung des infantilen Glaukoms (Hydrophthalmus) durch Sklerotomie. Beitr. z. Augenheilk. III. S. 16.

1891. 660. Bjerrum, Über eine Zufügung zur gewöhnlichen Gesichtsfeldmessung und über das Gesichtsfeld bei Glaukom. Verh. d. X. intern. med. Kongr. zu Berlin.
661. Cross, F. R., Hydrophthalmos. Ophth. Rev. p. 130.
662. Deutschmann, R., Glaucoma haemorrhagicum. Beitr. z. Augenheilk. S. 53.
662a. Garnier, Ein Fall von traumatischem Glaukom. Wrastch. No. 27. Ref. in Nagel's Jahresber.
662b. v. Grosz, Emil, Über die Behandlung des Glaukoms. Szemésaet. No. 5.
663. Knies, Über eine besondere Form von sog. Glaucoma simplex. Ber. über d. 21. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 77.
663a. Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirksamkeit der entzündungserregenden Schädlichkeiten. Leipzig.
664. Logetschnikow, S., Beitrag zur Prognose der Operationen beim Glaukom. (Materjali k prognostike operatij pri glaukome.) Westnik ophth. VIII, 1. p. 8.
665. Priestley-Smith, On the pathology and treatment of glaucoma. London, J. A. Churchill.
666. Randolph, R. L., Haemorrhagic glaucoma with an analysis of three cases. Journ. Amer. med. Assoc. XVII. p. 410.
667. Rheindorf sen., Nochmals meine Glaukom-Theorie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 33.
668. Schweigger, C., Glaukom und Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. XXIII. S. 203.
669. Snellen, H., Glaucoma. Ein Beitrag zur Geschichte der neueren Augenheilkunde. Vortrag, gehalten in der allgemeinen Versammlung der Niederländischen Gesellschaft zur Beförderung der Heilkunde in Utrecht, am 8. Juli 1890. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 1. Ophth. Rev. p. 33.
670. Tailor, Sulla incisione dell' angolo irideo. Contribuzione alla cura del glaucoma. Ann. di Ottalm. XX. p. 117.
671. Treacher-Collins, On the operative treatment of glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. XIII, 2. p. 166.
672. Treacher-Collins, Aniridia and glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. p. 101.
673. Ulrich, Über künstliches Glaukom bei Kaninchen. Bericht über d. XXI. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 80. (Disk.: Leber.)
674. Vacher, Contribution à l'étude du glaucome. Soc. franç. Opht. Séance du 6. Mai.
675. Vennemann, Contribution à l'étude clinique du glaucome hémorragique. Soc. franç. Opht.
1892. 676. Bjerrum, G., Über die klinische Abgrenzung des Glaukoms. Nord. ophth. Tidsskr. V. 71.
676a. Bourgon, Du glaucome hémorrhagique. Thèse. Paris.
677. Fukala, Wenn ein Auge an Glaukom erblindet ist, wann soll das zweite operiert werden? Berliner klin. Wochenschr. No. 49.
678. Garnier, R., Einiges über Glaukom und die damit zusammenhängenden Gefäßveränderungen. Arch. f. Augenheilk. XXV. S. 24.
679. Grut, Edm. Hansen, On the pathology and treatment of glaucoma (Priestley-Smith) mit Bemerkungen. Nord. ophth. Tidskr. V. p. 97.
680. Haensell, L'altération du corps vitré dans le glaucome. Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. zu Berlin. IV, 2. S. 97.
681. Knapp, T. C., On glaucoma after discission of secondary cataract and its successful treatment by iridectomy. Arch. Ophth. XXI. p. 293.
682. Moauro, G., Papillite e Glaucoma. Atti d. R. Acc. Med.-Chir. di Napoli. XLVI. p. 250.

1892. 683. Price, G. H., The fixed contraction of the field of vision in glaucoma is dependent upon a break in the continuity of the optic nerve fibres and the layer of rods and cones produced by the prolonged pressure. Ophth. Record Nashville. 1891—92. p. 363.

684. Rabinowitsch, G., Noch ein Fall von günstiger Wirkung der Iridektomie bei Glaucoma acutum mit Verlust der Lichtempfindung. Westnik ophth. IX, 3. p. 218.

685. Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. XXIV, 4. S. 273.

686. Schnabel, Über das glaukomatöse Sehnervenleiden. Wiener klin. Wochenschr. S. 73.

687. Schweigger, C., Über Glaukom. Berliner klin. Wochenschr. No. 27.

687a. Simi, L'abuso dei colliri di cocaina. Boll. d'Ocul. XIV. p. 19.

688. Treacher-Collins, On defects of the iris in relation to glaucoma. Ophth. Rev. p. 344.

689. Ulrich, R., Über experimentelles Glaukom bei Kaninchen. Arch. f. Augenheilk. XXV. S. 1.

690. Ulrich, R., Kritik neuerer Glaukomtheorien. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 1.

691. Valude et Dubief, Contribution à l'étude du glaucome hémorrhagique. Ann. d'Ocul. CVIII. p. 31.

691a. Wagenmann, Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinit. haemorrhagica mit sekundärem Glaukom. Arch. f. Ophth. XXXVIII. 3 S.

692. Weinbaum, S., Ein Fall von Glaucoma haemorrhagicum mit Thrombose der Vena centralis retinae und Ektropium uveae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3. S. 191.

1893. 692a. Angelucci, Sulle alterazioni trofiche dell' occhio che nei mammiferi seguono la exstirpazione del ganglion cervicale superiore del simpatico. Arch. d'Ottalm. I, 1 u. 2.

693. Bellarminoff, L., Ein seltener Fall von Retinitis pigmentosa kompliziert durch Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XXVII. S. 53.

694. Chisolm, Acute glaucoma following cataract extraction with report of a case. North Carolina med. Journ. August.

695. Critchett, A case of double subacute glaucoma in a patient aged twenty-nine. Transact. of the ophth. soc. of the United Kingd. XII. p. 86.

696. Eliasberg, Ophthalmologische Beobachtungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März. S. 73.

697. Goldzieher, Ein Fall von Glaukom bei angeborenem Mangel der Iris. Sitzung d. k. Ges. der Ärzte in Budapest. 28. Oktober.

698. Knies, Über eine neue Behandlung des Glaukoms. Ber. über die 23. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 118.

699. Koenigstein, L., Die Behandlung der häufigsten und wichtigsten Augenkrankheiten. Heft 4. Glaukom. Netzhautablösung. Wien u. Leipzig, W. Braumüller.

699a. Maklakoff, Arch. d'Opht. Sept.

700. Mellinger, K., Intraokulare Blutung bei Glaucoma absolutum, Tumor vortäuschend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 369.

701. Nicati, La sclerotomie et le traitement du glaucôme. Ann. d'Ocul. CX. p. 189.

702. Niccolini, T., Richiamo d'una vecchia e quasi sconosciuta operazione e sua nuova applicazione. Boll. d'Ocul. XV. No. 2.

703. Pflug, G., Zur Glaukomfrage bei unseren Haustieren. Deutsche Zeitschrift f. Tiermed. 1892—93. XIX. S. 426.

704. Risley, Haemorrhagic glaucoma; its nature; prognosis and treatment. University med. Magazine. 1893—94. VI. p. 85.

1893. 705. Romano, Contributo alla terapia del glaucoma con l'incisione del tessuto dell' angolo irideo. Arch. d'Ottalm. I. p. 57.
706. Samelson, J., Du glaucome syphilitique. Soc. franç. d'opht. Onzième session. Mai.
707. Somy, Dr., Über erbliches Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 390.
708. Simi, A., A proposito della sclerotomia posteriore. Boll. d'Ocul. XV. No. 14.
708a. Stirling, A., Inquiry into the condition of the vortex veines of 20 eyes enucleated from primary glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. XIII.
708b. Ulrich, Kritik neuerer Glaukomtheorien. Arch. f. Augenheilk. XXVI.
708c. de Vincentiis, Ann. d'Ottalm. XXII. p. 540.
709. Wertheimer, J., Vorkommen, Symptomatologie und Prognose des jugendlichen Glaukoms. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.
1894. 710. Angelucci, Sui disturbi del mecanismo vascolare, che si riscontrano nei malati di idroftalmia si a congenita che acquisita. Arch. d'Ottalm. I, 10—12. p. 333.
711. Basso, Die Incision des Iriswinkels beim chronischen Glaukom. XI. internat. med. Kongr. zu Rom.
712. Bellarminow, L., A rare case of retinitis pigmentosa complicated with glaucoma. Arch. Ophth. XXIII. p. 257.
713. Berberich, L., Anatomische Untersuchung neuerer Fälle von experimentellem Sekundärglaukom am Kaninchenauge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 113.
714. Bitzos, G., Le glaucome primitif et la papillite glaucomateuse. Ann. d'Ocul. CXII. p. 92.
715. Cirincione, Cataratta lussata nella camera anteriore e glaucomo consecative. Rif. med. Napoli. X. p. 243.
716. De Vincentiis, C., Mécanisme et action de l'iridectomie dans le glaucôme. Revue générale d'Opht. p. 481.
717. Galezowski, Le glaucôme est une lymphangite de l'oeil qui guérit par des sclérotomies répétées. Rec. d'Opht. p. 599, 635, 644 et 701.
718. Goldzieher, Ein Fall von kongenitalem Irismangel, kombiniert mit Glaukom. Ber. üb. d. Sitz. d. Ges. der Ärzte in Budapest. Wiener med. Wochenschr. No. 15.
718a. Hosch, F., Glaukomatöse und atrophische Exkavation in einem aphakischen Auge. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 305.
718b. Hosch, Glaukom mit massenhaften Blutungen und eigentümlichen Veränderungen in der Retina. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 316.
718c. Knapp, H., Über Glaukom nach Discission des Nachstares und seine Heilung. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 1.
718d. Knies, M., Über die vorderen Abflusswege des Auges und die künstliche Erzeugung von Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 193.
718e. Kugel, L., Ein Fall von Rückkehr qualitativer Lichtempfindung nach Iridektomie bei Amaurosis infolge von Glaucoma simplex. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 3. S. 299.
718f. Logetschnikow, S., Ein Fall von primärem Glaukom auf beiden Augen bei einem 5jährigen Mädchen. (Sitzungsber. d. Moskauer ophth. Ver. f. d. Jahr 1893.) Westnik ophth. S. 184.
718g. Logetschnikow, Eine Notiz zur »neuen Behandlung des Glaukoms«. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar. S. 13.
718h. Neuburger, S., Beitrag zur Altersstatistik des Glaukoms. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar. S. 13.
718i. Nicati, W., Une nouvelle opération du glaucôme. Rev. gén. d'Opht. p. 8.
718k. Ostwald, Ophthalmotonometrische Studien. Arch f. Ophth. XL, 5.

1894. 718l. Pflüger, Über Megalocornea und infantiles Glaukom. Inaug.-Diss. Zürich.

719. Pflüger, Operazioni moderne del glaucoma. Arch. d'Ottalm. I, 10.

720. Priestley-Smith, A puncture of the sclera as an adjunct to iridectomy in the treatment of glaucoma. Transact. of the VII. internat. ophth. Congr. Edinburgh. p. 33.

721. Priestley-Smith, On a instance of hereditary glaucoma and its cause. Transact. of the VII. intern. ophth. Congr. Edinburgh. p. 215.

722. Simi, A., Glaucoma. Boll. d'Ocul. XVI, 12.

723. Snellen, M., De behandling van het glaucoma infantum dal tot buphthalmos leidt. Weekblad. p. 175.

724. Stölting, Die Heilung der Hydrophthalmia congenita. Transact. of the VII. internat. ophth. Congr. Edinburgh. p. 217.

725. Tailor, Die Incision des Iriswinkels beim chronischen Glaukom. XI. internat. Kongr. zu Rom.

726. Terson, A., Glaucome et déplacements du cristallin. Arch. d'Opht. XIII. p. 340.

727. Walker, G. E., A new method of relieving tension in chronic glaucoma. Transact. of the VII. internat. ophth. Congr. Edinburgh. p. 315.

728. Walter, O., Zur Ätiologie und Therapie des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheil. S. 1. 1895.

729. Warlomont, Buphthalmie congénitale avec conservation d'une bonne vision chez un sujet de treize ans. (Soc. franç. d'Opht.) Rev. gén. d'Opht. No. 7.

730. Wecker, de, Sclérotomie simple et combinée. Ann. d'Ocul. CXII. p. 257.

731. Wecker, de, Quaglino et la sclérotomie. Ann. d'Ocul. CXI. p. 321.

1895. 732. Abadie, Ch., Traitement du glaucome chronique simple. Arch. d'Opht. XV. p. 663.

733. Adamück, E., Zwei Fälle von Glaucoma malignum. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 242.

733a. Alexander, Neue Erfahrungen über luetische Augenkrankheiten. Wiesbaden.

733b. Angelucci. Sui disturbi del mecanismo vascolare che si ricontrano nut malati di idroftalmo sia congenita sia acquisita. Arch. d'Ottalm. I. p. 333, II. p. 24.

734. Basso, O., Sul valore delle alterazioni dell' angola della camera anteriore nel glaucoma. Atti dell' XI. Congr. internat. med. Roma. VI. p. 53.

735. Bentzen, Über experimentelles Glaukom beim Kaninchen und über die Bedeutung des Kammerwinkels für den intraokularen Druck. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 4. S. 42.

736. Cabannes, H. F., Buphtalmie, aniridie. Soc. d'Opht. de Bordeaux. Ann. d'Ocul. CXV. p. 120.

736a. Cirincione, In die vordere Kammer luxierter Katarakt mit konsekutivem Glaukom. Rif. med. Napoli. p. 220.

737. Cohn, H., Über die Behandlung des Glaukoms mit Eserin. Berliner klin. Wochenschr. No. 21.

737a. Duclos, Etudes sur les dimensions du cristallin. Thèse de Bordeaux.

738. Dunn, F., A case of haemorrhagic glaucoma; unusual history; a suggestion as to why some cases of retinal haemorrhage are followed by glaucoma and others are not. Virginia med. month. Richmond. XXI. p. 997.

739. Elschnig, A., Bemerkungen über die glaukomatöse Exkavation. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 312.

740. Elschnig, Glaukom nach Staroperation. Klin. Monatsbl. XXXIII. p. 233.

1895. 740a. Falchi, Über die Bildung cystenartiger Hohlräume im Gebiete der Retina. Arch. f. Ophth. XLI, 4. S. 47.

741. Galezowsky, X., Atrophie glaucomateuse des papilles chez les syphilitiques simulant le tabès, guérison par les sclérotomies répétées. Arch. de méd. de Paris. Oct. 22.

742. Groenouw, A., Zur Eserin-Behandlung des Glaukoms. Vers. der Ophth. Ges. zu Heidelberg. Bericht S. 154. Disk.: Dufour.

743. Grossmann, L., Über Scopolaminum hydrobromicum. Therap. Wochenschr. Januar.

744. Gutmann, G., Über die Natur des Schlemm'schen Sinus und seine Beziehungen zur vorderen Kammer. Arch. f. Ophth. XLI, 1. S. 28.

745. Hirschberg, F., 25jähriger Bericht über die Augenheilanstalt. Berlin.

746. Indovina, Lo strappo del nervo nasali esterno nell' glaucoma. Arch. d'Ottalm. II. p. 255.

747. Jaboulay, La section du sympathique cervicale dans les effets sur la vision chez l'homme. Lyon méd. Novembre 10.

747a. Knapp, H., Über Glaukom nach Discission des Nachstars und seine Heilung. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 1.

747b. Koster, W. Gzn., Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 94 u. 108.

748. Koster, W. Gzn., Über das gegenseitige Verhalten des Druckes im Glaskörpers und in der vorderen Augenkammer. Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 91.

749. Koster, W. Gzn., Beiträge zur Tonometrie und Manometrie. Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 113.

749a. Koster, W. Gzn., Het druugvermögen der retina en der chorioidea. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 329.

750. Krüdener, H., Über Cirkulationsstörungen und Spannungsänderungen des Auges beim Aderhautsarkom. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 222.

750a. Krückmann, Über die Sensibilität der Hornhaut. Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 21.

751. Lagrange, F., Cataracte et glaucôme. Soc. d'anat. de Bordeaux. Juillet.

751a. Lavagna, Azione fisiologica dell' Arcolina, nuovo alcaloide miotizzante. Ann. d'Ottalm. XXIV. Suppl. Fev. 4. p. 76.

752. Leber, Th., Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. von Merkel und Bonnet. VII. S. 143.

753. Leber, Th., Über den Flüssigkeitswechsel in der vorderen Kammer. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 309. Ber. über d. 24. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 83.

754. Leber, Th., und Bentzen, Chr. F., Der Circulus venosus Schlemmii steht nicht in offener Verbindung mit der vorderen Augenkammer. Arch. f. Ophth. XLI, 1. S. 235.

755. Leber, Th., und Bentzen, Chr. F., Über die Filtration der vorderen Kammer bei normalen und glaukomatösen Augen. Arch. f. Ophth. XLI, 3. S. 208.

756. Little, Diskussion über die operative Behandlung des Glaukoms. Brit. med. Journ. Okt. and Ophth. Rev. Aug. und Sept.

757. Lodato, G., L'iridectomia nell' idrottalmo congenito. Arch. d'Ottalm. II, 6. p. 187.

758. Meyer, Ed., Diskussion über die operative Behandlung des Glaukoms. Brit. med. Journ. Okt. and Ophth. Rev. Aug. und Sept.

759. Nettleship, E., A discussion on the question of operating in chronic glaucoma. Brit. med. Journ. Okt. S. 957.

760. Ostwald, F., Einige Bemerkungen zu W. Koster's Aufsatz: Beiträge zur Tonometrie und Manometrie des Auges. Arch. f. Ophth. XLI, 3. S. 264.

1895. 761. Ostwald, F., D'une modification de l'ophtalmo-tonomètre de Fick. Rev. gén. d'Opht. XIV. p. 484 und Vers. Heidelberg. S. 239.
762. Pagenstecher, H., Über Glaukom nach Staroperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 139.
763. Parinaud, H., La sclérotomie postérieure et la sclérotomie dans le glaucome. Ann. d'Ocul. CXIII. p. 305 und Rev. gén. d'Opht. XIV. p. 279. (Soc. franç. d'Opht. XIII. p. 333.)
764. Pilgrim, M. F., Is glaucoma curable without operation? Ann. of Ophth. a. Otol. April.
765. Puech, Glaucome et myopie. Soc. franç. d'Opht. und Ann. d'Ocul. CXIII. p. 353.
766. Ridley, N. C., Notes on a case of thrombosis of the central artery of the retina, with acute glaucoma as a sequel. Ophth. Hosp. Rep. XIV. p. 237.
767. Roosa, D. B. St. J., Scopolamine and glaucoma. Intern. Clin. Philadelphia. IV. p. 297.
768. Sarti, U., Eine seltene Alteration der Fontana'schen Räume in einem glaukomatösen Auge. Boll. de Soc. méd.-chir. de Bologna. Anno 64. p. 147 und Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 488.
769. Sgrosso, P., Contribuzione clinica alla cura del glaucoma mercè la incisione del tessuto dell' angolo irideo. Lav. de Clin. Ocul. Napoli. IV, 3. p. 235.
770. Silex, P., Zur Behandlung des Glaukoms. Deutsch. ärztl. Zeitschr. No. 14.
771. Sutphen, T. G., Salicylate of soda in glaucoma. Transact. Amer. Ophth. Soc. p. 408.
772. Tailor, U., Sull' incisione del tessuto dell' angolo irideo. Lav. d. Clin. Ocul. Napoli. IV, 3. p. 107.
773. Tailor, U., Die Incision des Iriswinkels beim chronischen Glaukom. Bericht über d. XI. internat. med. Kongr. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 58.
774. De Vincentiis, C., Sulla cosidetta sclérotomie interne. Ann. d'Ottalm. XXIV, 6. p. 582 e Lav. d. Clin. Ocul. Napoli. IV, 3. p. 227.
775. De Vincentiis, C., Sur la soi-disant sclérotomie interne. Rev. gén. d'Opht. p. 440.
776. De Vincentiis, C., Sul meccanismo di azione dell' iridectomia nel glaucoma. Lav. d. Clin. Ocul. Napoli. IV, 2. p. 181.
777. Walter, O., Zur Ätiologie und Behandlung des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIII. S. 1.
778. de Wecker, L., La sclérotomie interne. Ann. d'Ocul. CXIV. p. 95.
779. Willeth, G. E., The halo or rainbow symptom in glaucoma. Ann. of Ophth. and Otol. January.
780. Zentmayer, W., and W. C. Posey, Comparative value of the administration of eserine and the performance of iridectomy in the treatment of simple glaucoma, based upon the clinical observation of 167 cases. Wills Hosp. Rep. I. No. 1.
781. Zirm, E., Ein Beitrag zur Anatomie des entzündlichen Glaukoms. Arch. f. Ophth. XXXI, 4. S. 114.
1896. 782. Abadie, Ch., Du glaucome sympathique. Arch. d'Opht. XVI. p. 81 und Ann. d'Ocul. CXIII.
783. Abadie, Ch., Des diverses variétés de glaucome chronique et de leur traitement. Soc. franç. d'Opht. XIV. p. 483.
784. Agababow, A., Übersicht der Glaukomfälle der Universitäts-Augenklinik in Kasan in den Jahren 1884—94. Westn. Ophth. No. 1.
785. Albrand, Bericht über 295 Staroperationen der Schöler'schen Augenklinik. Arch f. Augenheilk. XXXIII. p. 71.

1896. 785a. Alt, A case of probable spontaneous absorption of part of a cataractous lens. Amer. Journn. of Ophth. February.

786. Antonelli, A., L'iridectomie périphérique dans certains cas de glaucôme secondaire. Rev. gén. d'Opht. XV. p. 385.

787. Baas, Das Gesichtsfeld.

787a. Bajardi, Sul glaucoma secondario dopo la discissione di pseudocataracta. R. Acad. di med. di Torino. Juli.

788. Bergmeister, O., Ein Fall von durch Iridektomie geheilten Hydrophthalmus. Wiener klin. Wochenschr. No. 18.

789. Bietti, A., Osservazioni oftalmometriche sopra occhi operati di glaucoma con speciale riguarda all' incisione del tessuto dell' angolo irideo (De Vincentiis). Ann. d'Ottalm. XXV, 4. p. 319.

790. Bitzos, G., Le glaucome et la papillite glaucomateuse. Ann. d'Ocul. CXII. p. 92.

791. Bocchi, A., L'incisione del tessuto dell' angolo irideo del De Vincentiis nell' idroftalmo. Arch. d'Ottalm. IV, 3—4. p. 130.

792. Collins, E. Treacher, The glands of the ciliary body: a reply to some recent criticisms concerning them. Ophth. Rev. XV. p. 67.

793. Connor, L., Remarks on the management of glaucoma. Journn. of the Amer. med. Assoc. 29. August und Amer. Journn. of Ophth. p. 60.

794. Cross, F. R., Congenital hydrophthalmos. Trans. Ophth. Soc. XVI. p. 340 und Opht. Rev. p. 217. Disk.: Argyll Robertson.

795. Darier, A., Nouveau procédé de kératotomie pour pratiquer l'iridectomie ou l'extraction de la cataracte dans les cas d'effacement complet de la chambre antérieure. Soc. franç. d'Opht. XIV. p. 116.

796. Dor, L., Nouvel ophthalmotonometre. Soc. franç. d'Opht. und Rev. gén. d'Opht. No. 6.

797. Elschnig, A., Anatomische Untersuchungen zweier Fälle von akutem Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Ergänzungsheft. S. 183.

798. Elschnig, A., Bemerkungen über die glaukomatöse Exkavation. Ber. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 149.

798a. Epinotjew, Ein seltener Fall von angeborener Anomalie der Augen. Westn. Ophth. No. 6.

799. Eversbusch, O., Behandlung der bei den Krankheiten des Stoffwechsels, des Blutes und des Lymphsystems vorkommenden Erkrankungen des Sehorgans. Hand. d. spec. Ther. inn. Krankh. V.

800. Galezowski, X., Des atrophies des papilles glaucomateuses simulant l'atrophie tabétique et de leur guérison par mon procédé de sclérotomies antérieures. Rec. d'Opht. Avril und Wiener klin. Rundschau. No. 5.

800a. Geering, Über den Einfluss subconjunctivaler Sublimatinjektionen auf den Kammerwinkel. Diss. Basel.

801. Groenouw, A., Über die Anwendung des Cocains bei glaukomatösen Zuständen. Ber. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 198. Diskussion: Schmidt-Rimpler, Pflüger, Wagenmann, Laqueur und Arch. f. Augenheilk. XXXIII, 4. S. 453.

802. Gruber, R., Physikalische Studien über Augendruck und Augenspannung. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft. S. 71.

803. Hahnloser, Die Erfolge der Glaukombehandlung an der Züricher Augenklinik in den Jahren 1865—95. Inaug.-Diss. Zürich.

804. Helmbold, Eine Methode, Spannungsdifferenzen des Auges zu messen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 214.

805. Lange, O., Über Glaukom und seine Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. I. 6.

806. Lüderitz, A., Glaukom als Komplikation einer abgelaufenen Stauungspapille bei einem Falle von Kleinhirntumor. Inaug.-Diss. Straßburg.

1896. 807. Marshall, C. Devereux, Tension in cases of intra-ocular growth. Ophth. Soc. Unit. Kingd. and Ophth. Rev. p. 218.

808. Pergens, E., Über Adenom des Ciliarkörpers als Ursache von Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 293.

808a. da Pinto, Gama, Ein Beitrag zur Nachstaroperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 295.

809. Querenghi, F., Del glaucoma simpatico. Ann. d'Ottalm. XXV, 4. p. 344.

809a. Reichardt, L., Über die Prognose der Iridektomie bei Glaukom. Diss. Leipzig.

810. Richey, S. O., Management of glaucoma. Trans. Amer. Ophth. Soc. p. 723.

811. Rogers, F., Akutes Glaukom in beiden Augen nach Einträufelung von Homatropin. Ophth. Rec. Mai.

812. Rumschewitsch, K., Zur Kasuistik des Glaukoms nach Staroperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIV. S. 191.

813. Sattler, H., Über die elastischen Fasern der Sklera. Ber. d. ophth. Ges. zu Heidelberg.

814. Schöler, H., Sclero-iridectomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIV. S. 403.

815. Schön, W., Die Ora serrata, das Glaucoma acutum und dessen Vorstufen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIV. S. 111.

816. Schön, W., Le glaucôme, ses formes différents et son traitement. Ann. d'Ocul. CXVI. p. 161.

817. Schweigger, C., Glaucoma malignum. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 1.

818. Simi, A., Glaucoma simpatico. Boll. d'Ocul. XVIII, 2. p. 12.

819. Truc, H., Sympathie glaucomateuse; influence de l'énucléation et de la névrotomie optico-ciliaire d'un veil irritatif. Soc. franç. d'Opht. et Ann. d'Ocul. CXV. p. 461.

820 Ulrich, R., Über die Abflusswege des Glaskörpers. Wiener klin. Wochenschr. No. 53.

821. Valois, Du pseudo-glaucome. Rec. d'Opht. p. 710.

822. de Wecker, L., Le faux glaucome. Ann. d'Ocul. CXVI. p. 249 et CXIII. p. 239.

823. Wicherkiewicz, B., Zur Ätiologie und Behandlung des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIV. S. 161.

823a. Warlomont, Deux cas de buphthalmie bilaterale avec conservation d'une bonne vision observée chez deux frères. Ann. de la soc. scient. de Bruxelles. XXI, 2.

824. Zentmayer, W., und Posey, W. C., Eine klinische Studie über 167 Fälle von Glaucoma simplex. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 138 und Arch. of Ophth. XXIV, 3.

1897. 825. Abadie, Ch., Nature de glaucome. Explication de l'action curative de l'iridectomie. Arch. d'Opht. XVII. p. 375. Progrès méd. No. 22 und Ophth. Klinik. No. 1.

825a. Alt, Haemorrhagic glaucom. Amer. Journ. of Ophth. I. p. 14.

826. Angelucci, A., Ancora sui disturbi del meccanismo vascolare e sull' operabilità del buftalmo. Arch. d'Ottalm. IV, 11—12. p. 343.

827. Ayres, S. C., Akutes Glaukom mit großen Nasenpolypen vergesellschaftet; Entfernung der Polypen und Heilung der glaukomatösen Symptome. Amer. Journ. of Ophth. April.

828. Bietti, A., Sull' azione fisiologica dell' arecolina nell' occhio con alcune considerazione sulle sue applicazioni nella cura del glaucoma. Arch. d'Ottalm. V. p. 33.

828a. Bocchi, L'incisione del tessuto dell' angolo irideo del de Vincentiis etc. Arch. d'Ottalm. IV.

829. Bitzos, G., Le glaucôme primitif en Orient. Arch. d'Opht. XVII. p. 30.

1897. 830. Chibret, P., La ponction scléro-cyclo-irienne dans le traitement du glaucôme. Congr. méd. intern. à Moscou. Ann. d'Ocul. CXVIII. p. 198.

831. Czermak, W., Einiges zur Lehre von der Entstehung und dem Verlaufe des prodromalen und akuten Glaukomanfalles. Prager med. Wochenschr. I—IV.

832. Demicheri, L., Sympatectomie dans le cas de glaucome. Ann. d'Ocul. CXIX. p. 188.

833. Doyon, M., Troubles trophiques de l'oeil après section du grand sympathique au cou. Bull. méd. Juillet.

834. Duvigneaud, A. Rochon, De l'action des myotiques dans certaines formes de glaucome. Soc. franç. d'Opht. et Rev. gén. d'Opht. No. 6.

835. Eliasberg, J., Quelques mots à propos de l'article de M. Bitzos: Glaucome primitif en Orient. Arch. d'Opht. XVII. p. 327.

835a. Ellet, Haemorrhagic glaucome: rapport of a case with micro-photographs. Ann. of Ophth. Oktober.

836. Fortunato, A., Del glaucoma simpatico. Boll. d'Ocul. XIX. p. 1.

837. Fridenberg, P., Zur Pathologie des hämorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 175.

838. Friedenwald, H., Die Bedeutung von Verengerungen und Erweiterungen im Kaliber der retinalen Arterien. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 242.

839. Galezowski, X., Über das atypische Glaukom. Wiener klin. Rundschau. No. 21—23.

839a. Galezowski, X., Sur une atrophie particulière des nerfs optiques provoquée par une altération des vaisseaux lymphatiques. Rec. d'Opht. Juin.

840. Gayet, A., Zur Sklero-Iridektomie des Prof. Schoeler. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXV. S. 31.

841. Goldzieher, W., Demonstration eines Falles von Retinitis pigmentosa mit Glaucoma simplex. Ges. d. Ärzte. Budapest.

842. Goldzieher, W., Beiderseitige angeborene Aniridie, verbunden mit Ectopia lentis und Glaucoma. Centralbl. f. Augenheilk. XXI. S. 114.

843. Gros, E. L., Étude sur l'hydrophtalmie ou glaucome infantile. Inaug.-Diss. Paris.

844. Heinersdorff, H., Ein Fall von doppelseitigem, nicht-entzündlichem Glaukom in jugendlichem Lebensalter bei gleichzeitiger Retinitis pigmentosa und Myopie. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 230.

845. Hess, C., Über einige seltenere Fälle von Glaukom und über die Wirkung der Akkommodation beim primären Glaukom. Ber. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 41. Disk.: Sattler. Arch. f. Augenheilk. XXXV, 4. S. 340.

846. v. Hippel jun., E., Über Hydrophthalmus congenitus. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 355.

847. Hoffmann, F. W., Zur Therapie des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXV. S. 251.

848. Jonnesco, Th., Traitement du glaucome par la résection bilatérale du sympathique cervical. Acad. d. Méd. 19. Octob.

849. Knapp, Über 1050 Katarakt-Operationen. (Intern. Med. Kongr. zu Moskau.) Arch. f. Augenheilk. XXXV. p. 361.

850. Lavagna, G., Über den Gebrauch des Bromhydrats von Arecolin als myotisches und anti-glaukomatisches Mittel. (Intern. Med. Kongr. zu Moskau.) Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 373.

850a. Lubowski, Zur Tuberkulose des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 183.

851. Lesshaft, A., Selbstentbindung der ungetrübten Linse nach Glaukomiridektomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXV. S. 273.

1897. 851a. Markow, Wratsch. No. 26.
852. Mitchell, S., Two cases of glaucoma following cataract extraction. Ophth. Rec. July.
853. van Moll, F. D. A. C., Glaucoma acutum bij pneumonie. Nederl. Oogh. Bijdragen. IV. p. 25.
854. Natanson, A., Über das Glaukom bei Retinitis pigmentosa und Myopie. Wratsch. XV, 6. p. 109.
855. Pergens. E., Buphthalmos mit Lenticonus posterior. Arch. f. Augenheilk. XXXV, 1. S. 1.
856. Peter, M., Beseitigung glaukomatöser Prodromalerscheinungen durch Konvexgläser. Centralbl. f. Augenheilk. XXI. S. 274.
857. Priestley-Smith, Diminished secretion as a factor in the causation of primary glaucoma. Ophth. Rev. p. 199.
858. Reynolds, D. S., Treatment of glaucoma. Ophth. Rec. July.
859. Risley, S. D., Secondary glaucoma. Ophth. Rec. July.
860. Sachsalber, A., Über das Rankenneurom der Orbita mit sekundärem Buphthalmos. Beitr. z. Augenheilk. XXVII. S. 1.
861. Sattler, H., Über die elastischen Fasern in der Lamina cribrosa und im Sehnerven. Ber. d. ophth. G. zu Heidelberg.
862. de Schweinitz, G. E., Glaucoma following traumatism, unassociated with dislocation of the lens. Ophth. Rec. July.
862a. de Schweinitz, G. E., Ophthalmia memoranda. Ophth. Rec. Dec.
863. Stölting, B., Über Steigerung des intrakraniellen und intraokularen Druckes. Arch. f. Augenheilk. XXXV, 4. S. 354.
864. Stölting, B., Über Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom. Arch. f. Ophth. XLIII, 2. S. 306.
865. Sulzer, D. E., Glaucôme foudroyant et abolition persistante de la circulation rétinienne. Considérations sur le rôle de la circulation intraoculaire dans la pathogénie du glaucome. Soc. d'Opht. de Paris, Rev. gén. p. 157 et Ann. d'Ocul. CXVII. p. 81.
865a. Svortzov, Sur la question de la mensuration de la pression intraocular. Rapp. d. Congr. intern. de méd. à Moscou.
866. Ulrich, R., Über die Durchlässigkeit der Iris und der Linsenkapsel für Flüssigkeit. Arch. f. Augenheilk. XXXVI, 3. p. 197.
867. Wagenmann, A., Einiges über Augenerkrankungen bei Gicht. Arch. f. Ophth. XLIII, 1. S. 83.
868. Wagner, W., Statistik und operative Heilung des Glaukoms. Ber. d. intern. Kongr. zu Moskau. S. 179. Disk.: Logetschnikoff.
869. Webster, D., Ein Fall von Prolaps der Netzhaut nach Iridektomie wegen Glaukom. Manhattan Eye and Ear Hosp. Rep. January.
870. Wiegmann, E., Ein neues Instrument zur Sklerotomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXV. S. 277.
1898. 871. Abadie, Ch., Glaucome malin à forme hémorrhagique enrayé par l'ablation du ganglion cervical superieur. — Sympathectomie dans les cas de glaucome. Ann. d'Ocul. CXX. et Arch. d'Opht. XVIII. p. 443.
872. Agababow, A., Notice sur les lésions anatomo-pathologiques de l'oeil dans le glaucome secondaire. Ann. d'Ocul. CXXI. p. 283 et Arch. d'Opht. XVIII. p. 217.
873. Alt, A., Shoemaker, W. A., und Jennings, J. E., Ein zweiter Fall von hämorrhagischem Glaukom mit der klinischen Diagnose früherer Thrombose der centralen Netzhautvene. Amer. Journ. of Ophth. XV. p. 298.
874. Angelucci, A., Störungen in den Funktionen der Gefäße bei Buphthalmus und der Wert eines chirurgischen Eingriffes. Ophth. Klinik. No. 3. S. 44.

1898. 875. Ayres, S. C., Glaukom nach Staroperationen. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 272.

875a. Bajardi, La pressione endoarteriosa generale in rapporti con alcune malattie oculari. Congr. Turin.

875b. Bankwitz, Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinitis haemorrhagica. Arch. f. Ophth. XLV. S. 384.

876. Bernheimer, St., Über das Vorkommen von Glaukom im linsenlosen Auge. Wiener klin. Wochenschr. No. 17.

877. Bernheimer, St., Einige Bemerkungen zu meinem und Camill Hirsch's Artikel über Glaukom im linsenlosen Auge. Wiener klin. Wochenschr. S. 703.

878. Bistis, J., Le glaucôme primitif en Orient. Origine nerveuse. Explication de l'action curative de l'iridectomie. Ann. d'Ocul. p. 190.

879. Bondi, M., Zwei seltene Fälle von angeborenem Megalophthalmus. Wiener med. Presse. No. 26.

880. Carra, V., Sul glaucoma giovanile. Ann. d'Ottalm. V.

881. Cheatham, W., Glaukom mit Ablösung der Netzhaut. Ann. of Ophth. July.

881a. Czermak, Die augenärztlichen Operationen. Wien. 1893—1904.

882. Despagnet, Glaucôme subaigu survenu à la suite d'une grippe infectieuse. Soc. d'Opht. de Paris. Ann. d'Ocul. CXX. p. 380.

883. Dobrowolsky, W., Eine ungewöhnliche Wirkung von Eserin auf das Auge. Petersburger ophth. Ges.

884. Donath, J., Der Wert der Resektion des Halssympathicus bei genuiner Epilepsie etc. Wien. klin. Wochenschr. No. 16.

885. Dujardin, Latentes Glaukom bei Altersstar. Deutsche med. Zeitschr. No. 19.

885a. Foster, Kongenitale Irideremie. Arch. of Ophth. XXVII. p. 593.

886. Friedrich, H., Über den Heilerfolg der operativen Behandlung des chronischen Glaukoms. Diss. Gießen.

887. Galezowski, Atrophie glaucomateuse. Ann. d'Ocul. CXX. p. 385.

887a. Gauthier, Un cas de glaucome hémorrhagique. Ann. d'Ocul. CXIX. p. 438.

888. Haab, Kann das Glaukom dauernd geheilt werden? Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 11.

889. Hamburger, Besteht freie Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August.

890. Harlan, Ein Fall von hereditärem Glaukom. Ophth. Rec. VII. p. 476.

891. Harlan, A case of transient pulse of the retinal artery induced by the application of homatropin. Ophth. Rec. VII. p. 31.

892. Hess, Experimentelle Untersuchungen über den intraokularen Druck bei der Akkommodation u. über die Akkommodationsbreite verschiedener Säugetiere nach gemeinschaftlich mit Dr. Heine angestellten Beobachtungen. (Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.) Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 125.

893. Hess u. Heine, Experimentelle Untersuchung über den Einfluss der Akkommodation auf den intraokularen Druck. Arch. f. Ophth. XL, 2.

893a. v. Hippel jun., Über die klinische Diagnose von Endothelwucherungen der Cornea u. ihre Bedeutung für die Auffassung verschiedener Hornhauterkrankungen. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.

894. Hirschberg, Die akute Spannungsveränderung, ein Gegenstück zur akuten Spannungsvermehrung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 207.

895. Huguenin u. Sidler, Die Späterfolge der Glaukombehandlung bei 76 Privatpatienten von Prof. Haab. Beitr. z. Augenheilk. XXXII. S. 113.

896. Ischreyt, Zur Mechanik der Sklera. Arch. f. Ophth. XLVI. S. 677.

1898. 897. Ischreyt, Cirkulation und Druckabnahme in atrophierenden Augen. Arch. f. Augenheilk. XXXVII.

898. Jackson, Glaucoma and the influence of mydriatics and myotics upon the glaucomatous eyes. Amer. Journ. of med. sciences. April.

898a. Jocqs, Rétinite albuminurique et glaucome haemorrhagique. Clin. opht. No. 6.

899. Johnson, Mehrere Fälle von Buphthalmos in einer Familie. Amer. Journ. of Ophth. Sept.

900. Jonnesco, Traitement du glaucome par la résection bilaterale du sympathique cervical. Rev. gén. d'Opht. p. 129.

901. Jonnesco, De la resection du sympathique cervical dans le traitement de l'épilepsie, du goître exophthalmique et du glaucome. Clin. Opht. p. 87 u. Sém. med. p. 191.

902. Kästner, Patholog.-anatomischer Befund eines Auges, an dem wegen Glaucoma absolutum Sklerotomie u. Skleralpunktion vorgenommen wurde. Diss. Jena.

903. Koster, Über die Möglichkeit der Filtration durch Iris u. Chorioidea und durch die Linsenkapsel. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII, 1. S. 27.

904. Koster, Bemerkungen zur Monometrie des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. November.

904a. Mellinger, 35. Jahresbericht der Augenheilanstalt Basel.

904b. Mooren, Gesichtsstörungen d. Uterinleiden. Wiesbaden.

904c. Mendel, Über einen Fall von Sekundär-Glaukom nach Keratitis diffusa e Lue congenita. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. S. 249.

905. Nuel, The absorption of aqueus humor by the iris. Brit. med. Assoc. Ophth. Rev. XCVIII. p. 232.

906. Panas, Rapport sur un mémoire de M. le docteur Jonnesco (de Bukarest) institutés Résection du sympathique cervical dans le traitement du Glaucome. Arch. d'Opht. XVIII. p. 448.

906a. Panas et Rochon-Duvigneaud, Recherches anatomiques et cliniques sur le Glaucome et les Neoplasmes intraoculaires. Paris.

907. Parisotti, Faux glaucome. Migraine ophtalmique. An. d'Ocul. Mai.

908. Pollack, Experiences during thirty-eight years of ophthalmic practice with large paracentesis of the sclerotic with ciliotomy in acute glaucoma (Mr. Hancock's method). Amer. Journ. of Ophth. XV, 3. p. 85.

908a. Reimar, Über Retinitishämorrhagien infolge von Endarteritis proliferans mit mikroskopischer Untersuchung eines Falles. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 209.

909. Rogman, Quelques considérations sur l'opportunité de l'intervention opératoire dans le traitement du glaucome chronique simple. Belg. méd. II. p. 45.

910. Salomonsohn, Über Lichtbeugung in Hornhaut und Linse (Regenbogenfarbensehen). Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. S. 187.

911. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien.

912. Schoen, die ätiologische Behandlung des Glaukoms. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 371.

913. Schoen, Die pathol. Anatomie des Glaucoma prolapticum. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg.

914. Schultz, H., Zur Physiologie der sympathischen Ganglien. Arch. f. Anat. u. Physiol.

915. Skortzow, Sur la question de la mensuration de la pression intraoculaire. Bericht d. internat. med. Kongress z. Moskau.

916. Simon, Über periphere Skotome bei Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. S. 103.

1898. 916a. Snegiröw, Therapeutische Bedeutung der Vibrationsmassage bei verschiedenen Augenerkrankungen. Westnik ophth. XV. p. 1. Nagel's Jahresbericht. S. 403.

916b. Stirling, Glaucoma, its symptoms, varieties, pathology and treatment. St. Louis.

917. Tobler, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der hinteren Sklerotomie. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 33.

918. Trousseau, Glaucôme et migraine ophthalmique. Ann. d'Ocul. CXX. p. 253.

919. Tschemolosow, Zur pathologischen Anatomie des chronischen entzündlichen, absoluten und fast absoluten Glaukoms. Med. Beil. d. Moskoi Sbornisk. Nov.

920. Valude et Duclos, Du débridement de l'angle iridieu. Ann. d'Ocul. Février et Avril.

921. Vennemann, Beitrag zum Studium des hämorrhagischen Glaukoms. Ophth. Klin. No. 1.

922. Vallaro da Lieto, Contributo allo studia del glaucoma emorragico. Lav. d. Clin. Ocul. Napoli. V, 3. p. 302.

922a. Wagenmann, Über einen Fall von Keratoconus mit pulsatorischen Schwankungen der Größe der Zerstreuungsreihe infolge von Pulsationen der Hornhaut. Arch. f. Ophth. XLVI. S. 426.

923. Wehrli, Glaukom nach Neuro-Retinitis albuminurica und Neuro-Retinitis proliferans. Beitrag z. pathol. Anat. d. Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 173.

924. Weise und Spili, Bericht über die Wirksamkeit der Abteilung für Augenkranke am Spital der Pester israelitischen Religionsgemeinde mit besonderer Berücksichtigung der letzten 6 Jahre. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 151.

1899. 925. Abadie, Nature et traitement du glaucôme. Arch. d'Opht. XIX, 2. p. 94.

926. Abadie, Pathogenie et traitement du glaucôme. Ann. d'Ocul. CXXII. p. 460.

927. Agababow, Notice sur les lésions anatomo-pathologiques de l'oeil dans le glaucome secondaire. Ann. d'Ocul. CXXI. p. 283.

928. Allard, Treatment of glaucoma simplex by galvanisation of the cervical sympathetic. Ophth. Klin. No. 7.

929. Axenfeld, Glaukomatöse Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation der Papille. Arch. f. Augenheilk. XL, 1. S. 92 u. Internat. ophth. Kongr. zu Utrecht (Comptes rendus. p. 112).

930. Ayres, Simple glaucome in a girl sixten years of age; operation: iridectomy favorable result. Amer. Journ. of Ophth. XVI, 4. p. 97.

931. Ball, Moores, Exstirpation des Gangl. supr. colli nerv. sympath. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 685 u. Ann. d'Ocul. CXXII. p. 223.

932. Ball, Excision des Gangl. cervic. supr. symp. in zwei Fällen von Glaukom und einem Fall von Atroph. n. optici. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 200.

933. Ball, Renaud and Barrett, Excision of the right superior cervical ganglion of sympathetic for glaucoma with report of a case and review of literature of the surgery of the cervical ganglion. New York med. Journ. LXX. p. 17.

934. Benoit, Voies d'élimination au pôle postérieur de l'oeil. Arch. d'Opht. XIX. p. 541 u. Arch. f. Augenheilk. XL. p. 86.

935. Bietti, Zum Studium des elastischen Gewebes im Auge. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 260.

936. Bize, Glaukom nach Supraorbitalneuralgie infolge von Malaria. New York med. Journ. Sept. 16.

937. Bull, Some unusual cases of secondary glaucoma. Am. Ophth. Soc.

1899. 938. Campos, Considérations sur la théorie sympathique du glaucôme. Ann. d'Ocul. CXIX. p. 386.

938a. Chetwood-Aiken, Bromhydrate of arecoline as a miotic. Brit. med. Journ. p. 82.

939. Cohn, Über den Herpes zoster ophthalmicus. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 167.

940. Dalbey and Dean, A report of two cases of herpes zoster ophthalmicus, one complicated by glaucoma. Ophth. Rec. VIII. p. 572.

940a. Dimicheri, Sympathectomie dans le cas de glaucôme. Ann. d'Ocul. CXXI. p. 188.

941. Dolganow, Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. Wratsch No. 5 u. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. p. 127.

942. Dorner, Die Behandlung des Glaukoms mit Druck-Massage. Ophth. Klin. III. No. 23 u. 24.

943. Druault, Sur les anneaux colorés qu'on peut voir autour de flamme à l'état normal ou pathologique. Ann. d'Ocul. CXXI. p. 284. u. Arch. f. Augenheilk. XL. p. 107 u. 197.

944. Goldzieher, Iritis glaucomatosa. Arch. f. Augenheilk. XL. p. 99.

945. Gradenigo. Un nuovo tonometro oculare. Venezia.

946. Hallauer, Über das Rotwerden des Eserins. Ztschr. f. Augenheilk. 1. S. 364.

947. Hamburger, Weitere Beobachtungen über den physiologischen Papillenabschluss. Deutsche med. Wochenschr. 1. Juni.

948. Hamburger, Erwiderung auf Levinsohn's Arbeit: Zur Frage der ständigen freien Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. p. 144.

948a. Hermann, Ein Fall von Retin. haemorrhagica mit folgendem Glaukom. Diss. Göttingen.

949. Hern, The operative treatment of glaucoma. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 189 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. S. 488.

950. Hertel, Über die Folgen der Exstirpation des Gangl. cervicale supremum bei jungen Tieren. Arch. f. Ophth. XLIX. S. 430.

951. Hippel jun., E. v., Das Geschwür der Hornhauthinterfläche (Ulcus corneae internum). Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hornhauttrübungen sowie des Megalophthalmus und Hydrophthalmus. Festschrift für A. v. Hippel. Halle.

951a. Hippel sen., A. v., Über die dauernden Erfolge der Myopie-Operation. Arch. f. Ophth. XLIX, 2. S. 387.

952. Jatropulos, Un cas de glaucôme monoculaire avec resection du ganglion cervical supérieur du grand sympathique. Clin. Opht. p. 233.

953. Ischreyt, Über den Faserbündelverlauf in der Lederhaut des Menschen. Arch. f. Ophth. XLVIII. S. 506.

954. Javal, Traitement médical du glaucôme. Ann. d'Ocul. CXXI. p. 395.

955. Jocqs, Rétinite albuminurique et glaucôme hémorrhagique. Ann. d'Ocul. CXXI. p. 296.

956. Jonnesco, Die Resektion des Halssympathicus in der Behandlung des Glaukoms. Wiener klin. Wochenschr. No. 18.

957. Koster, Zur Untersuchung der Elasticität der Sklera. Arch. f. Ophth. XLIX. S. 448.

958. Koster, On the elasticity of the sclerotis and its relation to the development of glaucoma. Intern. ophth. Kongr. z. Utrecht. Bericht. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 213.

958a. Kraus, Fr., Primär-Glaukom in der Göttinger Augenklinik. Dissert. Göttingen.

959. Lange, Zur Beeinflussung des prodromalen Glaukoms durch die Akkommodation. Ophth. Klinik. III. S. 1.

1899. 960. Laqueur, Bemerkungen über die entzündlichen Glaukome. Arch. f. Ophth. XLVII. S. 631.
961. Levinsohn, Zur Frage der ständigen freien Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. Februar.
962. Lissitzin, Ein Fall von expulsiver intraokularer Hämorrhagie. Mosk. ophth. Gesellsch. 30. März.
963. Mohr, Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei Glaucoma simplex. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 121.
964. Neuschüler, Action du sympathique sur la tension oculaire. Ann. di Ottalm. XXXVIII, 3—4.
965. Nicolai, Über die Gewebsspannung im Auge. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 216.
966. Obarrio, Section du sympathique cervical. Ann. d'Ocul. CXXI. p. 393.
967. Ocana, Lopez, Le glaucôme et son traitement. Gaz. med. catalana. 2. Mars.
967a. Panas, Leçons de clinique ophtalmologique. Paris.
968. Petella, Variations de courbure cornéenne avec l'augmentation de la tension intraoculaire, mesurées à l'aide de l'ophtalmomètre de poche de Reid. Congress d. Ital. Ophth. Ges., Rec. d'Opht. p. 557 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 486.
969. Priestley-Smith, Glaucoma in Norris and Oliver, System of diseases of the eye. III. p. 629. Philadelphia u. London.
970. Polya, Anatomie des Kammerwinkels bei Glaukom. Ungar. Beiträge. II. S. 319.
971. Reynolds, Acute and chronic glaucoma. Amer. Journ. of Ophth. XVI, 1. p. 129.
972. Risley, Glaucoma in an aphakial eye three years after extraction. Amer. Journ. of Ophth. XVI. p. 328.
973. Rogman, A propos de la pathogénie du glaucome chronique simple. Une famille de glaucomateux. Clin. Opht. 10. Avril.
974. Rogman, Quelques considérations sur l'opportunité de l'intervention opératoire dans le traitement du glaucôme chronique simple. Clin. Opht. No. 2.
975. Rogman, L'iridectomie dans le traitement du glaucôme chronique simple peut-elle être utile? Belgique med. II. No. 39.
976. Schulek, Die Heilung des Glaukoms mittels Pilocarpintropfen. Ungar. Beiträge. II. S. 1.
977. Schultz, Die älteren und neueren Mydriatica, Miotica und Anästhetica in der Augenheilkunde. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 123.
978. Schüssele, Über die Beziehungen des primären Glaukoms zu Geschlecht, Lebensalter und Refraktion nach dem Material der Klinik. Dissertation. Tübingen.
979. de Schweinitz, The visual field in chronic glaucoma. Ophth. Rev. p. 350.
980. Stirling, Glaucoma, its symptoms, varieties, pathology and treatment. St. Louis.
981. Strachow, Zwei Fälle von Glaucoma in Augen mit Retinitis pigmentosa. Moskauer Ophth. Gesellsch. 30. März.
981a. Straub, Tuberculose van het oog. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 972.
981b. Treacher-Collins, Anatomie et anomalies congénitales du ligam. pect. Bericht über die Verhandl. des IX. Internat. Ophthalmologen-Kongresses zu Utrecht. Arch. f. Augenheilk. S. 210.
982. Terrien, Action de la sclérotomie postérieure dans le glaucôme. Arch. d'Opht. XIX. p. 691.

1899. 983. Terson et Capos, Recherches sur la tension artérielle générale chez les glaucomateux. Ann. d'Ocul. CXXI. p. 282.

984. Vidal, Indications et contra-indications de la résection du sympathique dans les épilepsies essentielles généralisés. Sémaine méd. p. 355.

985. Waldmann, Der Einfluss der Iridektomie auf die Prognose des Glaukoms auf Grund von 99 durch längere Zeit beobachteten Fällen. Ungar. Beiträge. II. S. 185.

986. Walle, Zwei Fälle von Pseudoglaukom. Ophth. Klin. III.

987. Walter, Du traitement médical du glaucôme. Ann. d'Ocul. CXXI. p. 306.

988. de Wecker, Quelle est le théorie, nerveuse ou d'obstructionniste, qui s'adapte le mieux aux observations cliniques du glaucôme? Ann. d'Ocul. CXXI. p. 321.

989. Zimmermann, Über einen Fall von Resektion des Ganglion cervicale supremum sympathicum. Ophth. Klin. No. 14.

990. Zirm, Schwere Nachblutung nach Iridektomie infolge von Hämophilie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. S. 165.

1900. 991. Abadie, De l'iridectomie dans le glaucome. Arch. d'Opht. XX. p. 511. Recueil d'Opht. p. 681.

992. Ackermann, Die Dauererfolge der Iridektomie bei Glaukom. Dissertation. Halle.

993. Adamkiewicz, Das Regenbogenfarbensehen. Neurol. Centrabl. 15. Juli.

994. Albertotti, Breve relazione riguardante dieci simpatectomie cervicali eseguite sopra ammalati affetti da glaucoma. Ann. di Ottalm. XXIX. p. 472.

995. Allard, Treatment of glaucoma simplex by galvanisation of the cervical sympathetic. Ophth. Rev. XIX. p. 127.

996. Alexander, Fall von sympathischer Ophthalmie kompliziert durch entzündliches Primärglaukom. Ophth. Klin. No. 7.

997. Andogsky u. Selensky, Über die Rolle der Skleralnarben bei Glaukomoperationen. Arch. f. Augenheilk. XL, 4. S. 403.

998. Angelucci, Gli effetti della simpatectomia e la sua applicazione nella cura del glaucoma. Arch. di Ottalm. VIII. p. 216.

999. Angelucci, Réponse à une analyse du professeur Axenfeld sur un travail sur la buphthalmie. Arch. di Ottalm. VII. p. 466. Ann. d'Ocul. CXXVI. p. 227.

1000. Apetz, Ein neuer Fall von frei beweglichen Pigmentklümpchen in der vorderen Augenkammer. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 593.

1001. Ball, Moores, On removal of the cervical sympathetic in certain ocular diseases, glaucoma and optic nerve atrophy. Internat. Ophth. Kongress zu Utrecht. Comptes rendus. p. 550.

1001a. Bajardi, La pressione endo-arteriosa generale in rapporto col glaucoma. Giornale dell' Acad. d. Med. di Torino.

1002. Bathen, Congenital aniridia in both eyes associated with displaced lenses and glaucoma. Ophth. Review. XIX. p. 167.

1003. Benoit et Nuel, Voies d'élimination de la lymphe au pôle postérieur de l'oeil. Internat. Ophth. Kongress zu Utrecht. Comptes rendus. p. 84.

1004. Berenstein, Über einen Fall von glaukomatöser Entzündung nach Kataraktextration mit Drucksteigerung auf die Stäbchenschicht der Netzhaut. Arch. f. Ophth. LXI. S. 186.

1005. Bianchi, Kur des Hydrophthalmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 538.

1006. Bijlsma, Drei Fälle von Glaucoma und chronischer Otitis media catarrh. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 668.

1007. Bjerrum, Über eine Zufügung zur gewöhnlichen Gesichtsfeldmessung und über das Gesichtsfeld bei Glaukom. Internat. med. Kongress zu Berlin. 1890.

1900. 1008. Caprolongo, Contributo clinico alla cura del glaucoma cronico amplice mercè l'incisione del tessuto del angolo irideo. Arch. di Ottalm. VIII. p. 1.
1009. Cattaneo, La simpatectomia cervicale nella cura del glaucoma. Policlinico. VI, 35. p. 1104.
1010. Cross, A discussion on the treatment of chronic glaucoma. British med. Journ. No. 2076.
1011. Darier, Du massage en thérapeutique oculaire. Rec. d'Opht. p. 18.
1011 a. Darier, Des massages oculaires etc. Compte rendu de IXe Congrès international d'ophthalmologie de Utrecht 1899. p. 525. Amsterdam 1900.
1011 b. Darier, Glaucoma aigu guéri sans iridectomie. La Clin. opht. p. 123.
1011 c. Darier, De l'extrait des capsules surrénales en thérapeutique oculaire. Clin. opht. VI. No. 11.
1012. Dodd, Bilateral resection of the superior cervical ganglion of the sympathetic for glaucoma. Lancet Oct. 13 u. 1901 März 23.
1013. Dor, Glaucome inflammatoire et hémorrhagique guéri per la sympathectomie. Lyon médical. Decembre.
1014. Fage, Résection optico-ciliaire dans les cas de glaucôme absolu. Rec. d'opht. p. 662; Arch. d'opht. p. 647.
1015. Fehr, Demonstration eines Sekundärglaukoms nach Iritis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 21.
1016. Fehr, Glaucoma simplex — sympathische Ophthalmie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 240.
1017. Frank, Physiologie du sympathic cervical chez l'homme. Semaine méd. p. 279.
1018. Gifford, Glaucome with extensive retina hemorrhages from homatropine. Ophth. Record. Juni.
1019. Goldzieher, Iritis glaucomatosa. Intern. Ophth. Kongress. Comptes rendus. p. 143.
1019a. Goldzieher, Therapie der Augenkrankheiten. Leipzig.
1020. Golowin, Neurektomie optico-ciliaris bei absolutem Glaukom. Westnik oft. XVII, 6. p. 528.
1020a. Golwirn, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Eserins auf den Flüssigkeitswechsel und die Cirkulation im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX. S. 620.
1021. Grönholm, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Eserins auf den Flüssigkeitswechsel und die Cirkulation im Auge. Arch. f. Ophth. XLIX. S. 620.
1022. Gradenigo, Un nuovo tonometro oculare. Ann. di Ottalm. XXIX. p. 3.
1023. Grunert, Die Behandlung des Glaukoms durch Entfernung des obersten sympathischen Halsganglions. Ophth. Versamml. zu Heidelberg. Bericht. S. 15.
1024. Grunert, Zweiter Beitrag zur Exstirpation des Ganglion cervicale supremum n. sympathici bei Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 250.
1025. Groenouw, Anatomische Untersuchungen über Irido-Cyclitis serosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 186 u. 209.
1026. Hamburger, Über den physiologischen Pupillenabschluss. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 176.
1027. Hartwig, Review of the present status of Jonnesco's operation. Journ. of the Amer. med. Assoc. XXXV. p. 1.
1028. Heine, Hydrophthalmus und Myopie. Ophth. Vers. zu Heidelberg. Bericht. S. 176.

1900. 1028a. Helbron, Ein seltener Fall von Cholestearinbildung in der vorderen Kammer mit pathol.-anatomischer Untersuchung. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 200.

1029. Herbet, Le sympathic cervical. Étude anatomique et chirurgicale. Thèse de Paris. Ann. d'Ocul. CXXIV. p. 249.

1030. Hermann, Ein Fall von Retinitis haemorrhagica mit folgendem Glaukom. Dissertation. Göttingen.

1031. Hern, The operativ treatment of glaucoma. Internat. Ophth. Kongress zu Utrecht. Comptes rendus. p. 505.

1031 a. Hertel. Über die Folgen der Exstirpation des Gangl. cerv. suprem. bei jungen Tieren. Arch. f. Ophth. XLIX. p. 2.

1032. Hinshelwood, Acute glaucoma after the use of cocaine, with remarks on the use of holocaine in glaucoma. Ophth. Rev. p. 305.

1032a. E. v. Hippel, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch Handbuch. 2. Aufl. 1. Teil. II. I. Kap. 9. S. 102.

1033. Horstmann, Über Glaucoma simplex. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 144.

1034. Hotz, Profuse retrochoroideal hemorrhage after iridectomy for chronic glaucoma. Ophth. Record. March.

1035. Ischreyt, Über die elastischen Fasern in der Sklera des Menschen. Arch. f. Ophth. XLIX. S. 512.

1036. Ischreyt, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 38.

1036a. Jonnesco, Behandlung des Glaukoms mit Resektion des Halssympathicus. Internat. med. Kongress zu Paris. Bericht über die Ophth. Sektion von Axenfeld. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 602. Diskussion: Axenfeld.

1037. Jatropoulos, Ein Fall von einseitigem Glaukom, behandelt mit Resektion des Ganglion supremum sympathicum. Ophth. Klin. No. 3.

1038. Jocqs, Rétinite albuminurique suivie de glaucôme. Clin. Opht. 23. Juli.

1039. Jocqs, Sur l'action de l'iridectomie dans le glaucôme. Clin. opht. No. 23. Ann. d'Ocul. CXXIV. p. 382.

1039a. Kerschbaumer, R. P., Das Sarkom des Auges. Wiesbaden.

1040. Knapp, Ein Glaukomanfall nach Einträuflung von Euphthalmin. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 18.

1041. Koster, W. Gzn., Eine Methode zur Bestimmung der Änderungen, welche in der Gestalt des Auges bei Änderung des intraokularen Druckes auftreten. Arch. f. Ophth. XLIX. S. 533.

1042. Koster, On the elasticity of the sclera and its relation to the development of glaucoma. Internat. Ophth. Kongress zu Utrecht. Comptes rendus. p. 318.

1042a. Koster, Weitere Versuche über Filtration durch frische tierische Gewebe. Arch. f. Ophth. XLIX. S. 533.

1043. Kraus, Primäres Glaukom in der Göttinger Augenklinik. Dissertation. Göttingen.

1044. Krukenberg, Glaukomatöse Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation der Papille bei einem Glaucoma inflammatorium acutum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Ergänzungsheft. S. 47.

1045. Lagrange et Pachon, Des effets à longue écheance de la résection expérimentale du ganglion cervical supérieur sur la tension oculaire. Soc. de biologie. No. 36; Semaine méd. p. 410.

1046. Lagrange et Pachon, Résection du ganglion cervical supérieur. Progrès méd. p. 450.

1047. Langendorff, Über die Beziehungen des oberen sympathischen Halsganglions zum Auge und zu den Blutgefäßen des Kopfes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 129.

1900. 1048. Leber, Über die Ernährungsverhältnisse des Auges. Internat. Ophth. Kongress zu Utrecht. Comptes rendus. p. 21.
1049. Lippincott, Akkommodationskrampf bei Glaukom gebessert durch Eserin. Transact. of the Amer. Ophth. Society. XXXVI. Ann. Meeting. p. 178.
1050. Lodato, Sulle alterazioni della retina consecutive all' estirpazione del ganglio cervicale superiore. Arch. di Ottalm. VIII, 1—2.
1051. Meisling, Recherches sur l'examen du champ visuel avec des objets blancs d'angle visuel petit. Valeur de cet examen dans le glaucôme. Ann. d'Ocul. CXXIV. p. 417
1051a. Meyerhof, Zur Anatomie des Glaucoma haemorrhagicum. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. p. 676.
1051b. Mohr, Beitrag zur Exstirpation des Ganglion supremum n. sympathic. bei Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 159.
1051c. Meyers, A case of contusion: injury of the eyeball, followed by fulminant glaucoma, cured without operation. Arch. of Ophth. XIX, 2. p. 151.
1051d. Nicati, L'hydrostatique oculaire. Arch. d'Opht. XX. p. 65.
1051e. Nicolai, Die Tragkraft der Netzhaut. Internat. ophth. Kongr. zu Utrecht 1899. Comptes rendus 1900. p. 147.
1051f. Nuel et Benoit, Vois d'élimination de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure. Comptes rendus. p. 75.
1051g. Oliver, Haemorrhagic glaucoma. Amer. Journ. of med. Science. XXXV. No. 23.
1051h. Oliver, Klinische und histologische Studie über einen Fall von Melanosarkom der Chorioidea, der die Symptome des Sekundär-Glaukoms darbot. Ophth. Rec. Juni. Centralbl. f. prakt. Augenheilk.
1051hh. Pflüger, Die operative Behandlung der durchsichtigen Linse. Wiesbaden.
1051i. Posey and Shumway, Clinical and pathological report of three cases of secondary glaucoma. Ophth. Rev. p. 296.
1051k. Posey, Haemorrhagic glaucoma. Amer. Journ. of med. Science. XXXV. No. 23.
1051l. Priestley-Smith, Glaucoma. In: Norris and Oliver, System of diseases of the eye. III. p. 629—683. Philadelphia u. London.
1051m. Querenghi, Faits et raisons qui expliquent l'action de la sclero-iridectomie et des autres opérations succédanées (sclerotomie et incision de l'angle irido-cornéen) dans le traitement du glaucôme. Ann. d'Ocul. CXXIII. p. 441.
1051n. Ricchi, Das Ophthalmometer von Reid. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde.
1051o. Risley, Glaucoma. Ophth. Rev. p. 84.
1051p. Rogman, Encore quelques remarques sur la symptomatologie et le traitement du glaucome chronic simple. Ann. d'Ocul. CXXIII. p. 434.
1051q. Roubanowitsch, Usage prolongé des collyres d'éserine. Rec. Opht. p. 30.
1051r. Rowan, Two cases of traumatic aniridia. Ophth. Rev. p. 121.
1052. Sachsalber, Vollständige Obliteration der Retinalgefäße bei Glaucoma absolutum. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 6.
1053. Sachsalber, Zur Anatomie des Sekundärglaukoms. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 109.
1054. Salomonsohn, Das Regenbogenfarbensehen. Neurol. Centralbl. No. 22.
1055. Scalinci, Die Incision des Iriswinkels bei Hydrophthalmus. Ann. di Ottalm. XXIX. S. 324.
1056. Schiele, Ein Fall von Subluxatio lentis mit akutem Glaukom. Wochenschr. f. Therap. u. Hygiene. des Auges. IV. S. 2.

1900. 1057. Schimanowsky, Zur Frage von der Excision des oberen Halsganglions des sympathischen Nerven bei Glaukom. Wjestn. Ophth. p. 231.

1057a. Schirmer, Sympathische Augenerkrankungen. Graefe-Saemisch Handbuch. 2. Aufl. T. II, Bd. VI, Kap. VIII.

1058. Schmidt-Rimpler, Über Linsenluxationen. Heidelb. ophth. Kongr.-Bericht. S. 57.

1059. Schmidt-Rimpler, Verhalten des Augendruckes und der Netzhautgefäße nach Sympathicus-Resektion beim Menschen. Heidelb. ophth. Kongr.-Bericht. S. 29.

1060. Schnabel, Die glaukomatöse Sehnervenatrophie. Wiener klin. Wochenschr. No. 20, 24 u. 25.

1061. Scholz, Über Sphincterolysis anterior auf Grund von 47 neueren Fällen. Ungar. Beiträge. II. S. 179.

1062. Schoen, Die drei wesentlichen anatomischen Veränderungen des Glaukom-Prozesses. Internat. ophth. Kongr. zu Utrecht. Bericht. S. 158.

1063. Schoenemann, Beitrag zur Therapie des Hydrophthalmus congenitus et infantilis. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 175.

1064. de Schweinitz, An analysis of 63 eyes affected with chronic glaucoma with special reference to the visuel fields. Ann. of Ophth. VIII. No. 4.

1064a. Scrini, Encore les collyres huileux. Arch. d'Opht. XX. p. 103.

1065. Selenkowsky und Rosenberg, Über den Einfluss der Exstirpation des Gangl. cervicale supremum n. sympathici auf das Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 402.

1066. Shears, Glaucoma following the use of homatropine. Ophth. Rev. p. 60.

1067. Silex, Über das Wesen der glaukomatösen Hornhauttrübung. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 125.

1067a. Stilling, Über den Conus. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 563.

1068. Stirling, Operative treatment of chronic glaucoma. Journ. of the Amer. med. Assoc. XXXIV. No. 7.

1069. Szili, Über Disjunktion des Hornhautepithels. Arch. f. Ophth. LI. S. 486.

1069a. Szulistawski, Untersuchungen über die Sekretion des Humor aqueus. Przeglyd Lekarsky No. 20—24.

1070. Taylor, Bell, Note on a case of acute glaucoma, the result of an operation for secondary cataract. The Lancet. 8. Sept.

1071. Terson, Hémorrhage expulsive spontanée. Ann. d'Ocul. CXXIV. p. 380.

1072. Truc et Chauvin, De l'iridectomie dans le glaucôme chronique simple. Quelques résultats éloignés. Arch. d'Opht. XX. p. 1.

1072a. Tuyl, Een geval van irideraemia traumatica met luxatio lentis zonder ruptura bulbi. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. I. p. 60.

1073. Vettiger, Die Dauererfolge der Iridektomie bei Primär-Glaukom. Diss. Basel.

1074. Wagner, Br., Ein Fall von beiderseitiger Excision des Gangl. cervicale n. sympathici bei Glaukom. Gazeta Lekarska. p. 48.

1075. Wagner, W., Zum Krankheitsbild: Iritis glaucomatosa (Goldzieher). Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 44.

1076. Webster und Thomsen, Ein Fall von akutem Glaukom mit Hintergrund-Blutungen bei Retinitis albuminurica. New York med. Journ. Nov. 1.

1077. de Wecker, Le glaucôme en Orient. Ann. d'Ocul. CXXIV. p. 45.

1078. de Wecker, Sclérotomie et Iridectomie combinées. Ann. d'Ocul. CXXIV. p. 337.

1900. 1079. Wehrli, Glaucôme consécutiv à la neuro-rétinite albuminurique. Arch. of Ophth. XXIX, 2. p. 169.

1080. Weiser, Ein Fall von glaukomatöser Iritis. Jena.

1080 a. Wessely, Über die Wirkung der Suprarenins auf das Auge. Sitzungsbericht d. Heidelb. ophth. Gesellsch. XXVIII. S. 69.

1081. Windler, Über Sclerotomia posterior. Marburg.

1082. Wolffberg, Ein Fall von Glaucoma secundarium. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. No. 13.

1901. 1083. Abadie, Ch., Des indications de l'ablation du ganglion cervical supérieur dans le glaucome. Arch. d'Opht. p. 125. Ann. d'Ocul. CXXV. p. 194.

1084. Abadie, Ch., Über Iridektomie bei Glaukom. Wiener med. Bl. No. 18.

1085. Agabakow, A., Zu den Veränderungen der Netzhaut und des Pigmentepithels bei Sekundär-Glaukom. Kasanski med. Journ. p. 221, 279 u. 301.

1086. Alt, A., Combined sclerotomy and iridectomy. Amer. Journ. of Ophth. p. 9.

1087. Alt, A., On iridectomy in glaucoma. Amer. Journ. of Ophth. p. 15.

1088. Altmann, Über die Grenzen der konservativen Glaukombehandlung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 206.

1089. Angelucci, Les effets de la sympathectomie et son application au traitement du glaucome. Arch. di Ottalm. VIII. p. 216; Ann. d'Ocul. CXXVI. p. 231.

1090. Armaignac, La luxation spontanée du cristallin dans la chambre antérieure après l'iridectomie ou l'incision de la cornée dans le glaucome aigu consécutiv. Arch. d'Opht. p. 283. Ann. d'Ocul. CXXV. p. 468.

1091. Augstein, Zur Frage der Aderhautablösung nach Star- und Glaukom-Operationen. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 268.

1092. Awerbach, M., Akutes Glaukom nach Staroperationen. Wratsch. XXII. S. 1599.

1092a. Batalow, Über die Wirkung des Dionins auf das Auge. St. Petersburger ophth. Gesellsch. Diskussion: Bellarminow. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. S. 157.

1093. Berens, Le sarcome primitif de l'iris. Ann. d'Ocul. CXXVI. p. 71.

1094. Bichat, H. P., La sympathectomie dans le traitement du glaucôme. Thèse de Nancy.

1095. Bijlsma, R., Ein Fall von Cataracta senilis matura mit Glaucoma acutum. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 40. S. 317.

1096. Bijlsma, Ein Fall von Glaucoma acutum nach Atropininstillation. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 50.

1097. Bitzos, G., Encore le glaucôme primitif en Orient. Ann. d'Ocul. CXXV. p. 401; Rec. opht. p. 513.

1098. Black, Exstirpation of the two upper cervical ganglia in a case of glaucoma. Ophth. Record. p. 150. u. 511.

1099. Black, Resection of the superior and middle cervical ganglia of the sympathetic for subacute glaucoma. Rocky Mountains interst. med. Assoc. Medic. Rec. LX. No. 13.

1100. Blessig, E., Alternierendes Auftreten von Glaucoma simplex und Retinitis pigmentosa an einer Reihe von Geschwistern. St. Petersb. med. Wochenschr. No. 9. S. 406.

1101. Bruns, H. D., Klinische Kasuistik. Buphthalmus sehr gebessert durch Iridektomie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk.

1102. Cabannes und Picot jun., Bemerkungen über einige Fälle von Glaukom bei Kurzsichtigen. Ophth. Klinik. No. 18.

1103. Carpenter, Glaucôme myopique. Rec. d'Opht. p. 305.

1901. 1104. Cattaneo, A., La simpatectomia cervicale cura del glaucoma. Clin. Ocul. I. p. 417.

1105. Coover, D. H., Removal of the right upper cervical sympathetic ganglion for the relief of glaucoma simplex. Philadelph. med. Journ. VII. No. 11.

1106. Coppez, J., Cicatrice cystoide à la suite d'une sclérotomie contre l'hydrophthalmie. Ann. d'Ocul. CXXVI. p. 62; Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 82.

1107. Coppez, Compte rendu des cas de glaucomes primitifs et consécutifs observés en trente années sur un chiffre de cent quarante huit mille malades nouveaux inscrits. Journ. med. Bruxelles. VI. p. 165.

1108. Dalen, A., Über Glaukom nach Starextraktion. Mitt. a. d. Augenklin. Stockholm. Heft 3. S. 75.

1109. Darier, A., Glaucom aigu guéri sans iridectomie. Clin. Opht. p. 123.

1110. Daulnoy, R., Quelques considérations sur l'action de l'iridectomie dans le glaucome. Clin. opht. p. 66; Rec. d'opht. p. 201.

1111. Dimmer, F., Beiträge zur Starextraktion. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 93.

1112. Disler, N., Ein Fall von Exstirpation des Ganglion supr. N. sympathic. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 814.

1113. Dodd, H. W., Resection of the superior cervical ganglion of the sympathetic for glaucoma and its results. Lancet. No. 4047.

1114. Donalson, E., A case of acute primary glaucoma treated by eserine. Ophth. Rev. XX. p. 306.

1115. Dor, Glaucome bilateral iridectomisé à droit, sympathectomisé à gauche. Ann. d'Ocul. CXXV. p. 201.

1116. Erdmann, Ein Fall von Glaucoma absolutum. Münch. med. Wochenschr. S. 949.

1117. Fags, Optico-ciliary resection in cases of absolute glaucoma. Amer. Journ. of Ophth. p. 50.

1118. Fehr, Spontane Linsenverschiebung in die Vorderkammer mit Glaukom und Heilung durch Operation. Zeitschr. f. Augenheilk. S. 82.

1119. Fehr, Keratitis diffusa e lue congenita. Centralbl. f. Augenheilk. S. 20.

1120. Frim, A., Anatomie der Papilla Nervi optici und ihrer Umgebung in glaukomatösen Augen. Orvosc Hetilap. p. 31 u. 46.

1121. Gasparrini, E., Di alcuni casi di glaucoma posteriore successivo alla neurite. Ann. di ottalm. XXX, 4. p. 259.

1121a. Gatzen, Beiträge zur Glaukombehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Iridektomie. Dissert. Breslau.

1122. Gaupiliat, Action analgésiante de la dionine dans le glaucome. Clin. Opht. p. 359.

1123. Ginestous, Buphtalmie unilatérale. Rec. gén. d'opht. p. 424.

1124. Goldzieher, W., Iritis suppurativa diabetica mit nachfolgendem Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 74.

1124a. Golowin, Über die Veränderungen des intraokularen Druckes bei Kompression der Carotis. Wratsch. XXII. Ref. in Nagel's Jahresb. S. 94.

1125. Grönholm, V., Über die Einwirkung intraokularer Drucksteigerung auf die Blutmenge des Auges. Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des akuten Glaukoms. Zeitschr. f. Augenheilk. S. 24; Finska Handl. S. 1025.

1126. Grönholm, On orsakerna till förträngningen of främre ögonkammaren vid primärt glaukom. (Über die Ursache der Verengerung der vorderen Kammer bei primärem Glaukom.) Finska Handl. XLIII. S. 277.

1127. Gruber, Physikalische Studien über Augenspannung und Augendruck. Arch. of ophth. XXX. p. 57.

1901. 1128. Haab, O., Das Glaukom und seine Behandlung. Samml. zwanglos. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. IV. Heft 6 u. 7.

1129. Harlan, A., Buphthalmos. Ophth. Rec. p. 315.

1130. Harlan, A method of performing iridectomy in case of obliteration of the anterior chamber. Ophth. Rec. p. 307.

1131. Heine, L., Über den Einfluss des intra-arteriellen Druckes auf Pupille und intraokularen Druck. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Ärzte in Hamburg; Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 428; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 823.

1132. Herbert, H., Cataracta senilis als Ursache von Glaukom. The Indian medical Gazette; Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 421.

1133. Hippel, E. v., Zur Pathologie des Hornhautendothels. Versamml. Heidelberg. Bericht. S. 44 u. 217.

1134. Hippel, E. v., Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms, nebst Bemerkungen über Netzhautpigmentierung vom Glaskörperraum aus. Arch. f. Ophth. LII, 3. S. 498.

1135. Inouye, M., Ein Fall von sogenannter Iritis glaucomatosa. Ophth. Klinik. August 20.

1136. Ischreyt, G., Zur Anatomie des Glaukoms in Augen von übernormaler Achsenlänge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 365.

1136a. Ischreyt, G., Zur pathologischen Anatomie des Sekundärglaukoms nach Linsenluxation. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 281.

1137. Ischreyt, G., Über die Cirkulation und die herabgesetzte Spannung in atrophischen Augen. Arch. of Ophth. XXX. No. 1. S. 27.

1138. Ischreyt, G., und Reinhard, G., Über Verfettung des Pigmentepithels in einem glaukomatösen Auge. Arch. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 133.

1139. Javal, E., Valeur de l'iridectomie dans le glaucôme. Ann. d'Ocul. CXXVI. p. 143.

1140. Javal, E., Auto-observation de glaucôme (cas malheureux). Ann. d'Ocul. CXXVI. p. 161.

1141. Jochmann, Glaukom bei Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. S. 1260.

1142. Jocqs, R., Sur l'action de l'iridectomie dans le glaucôme. Clin. Opht. p. 325.

1143. Jones, H. E., Glaucoma. The Lancet. No. 4051.

1144. Kalt, Rapport sur un travail du Dr. Daulnoy, intitulé: Quelques considérations sur l'action de l'iridectomie dans le glaucôme. Rec. d'opht. p. 215.

1145. Kipp, The indications for iridectomy and the method of operating. New York med. Assoc. October; Amer. Journ. of Ophth. 1902. März.

1146. Koller, Ein Fall von Glaukom im jugendlichen Alter. New Yorker med. Monatsschr. S. 288.

1147. Koster, W. Gzn., Über die Beziehung der Drucksteigerung zu der Formveränderung und der Volumzunahme am normalen menschlichen Auge, nebst einigen Bemerkungen über die Form des normalen Bulbus. Arch. f. Ophth. LII, 3. S. 402.

1148. Ladame, Madame, E. Iwleff, Un procédé d'iridectomie en cas d'absence de la chambre antérieure (Opération de M. Gayet). Ann. d'Ocul. CXXV. p. 19.

1149. Lang, Th., Beitrag zur Kenntnis und Behandlung des infantilen Glaukoms. Inaug.-Diss. Lausanne.

1149a. Lange, Zur Anatomie des Auges der Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 202.

1150. Lilienfeld, E., Über mydriatische Wirkung von Pilocarpin-Lösungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 129 u. 165.

1901. 1151. Little, D., Some clinical experiences of primary chronic glaucoma; and the value of iridectomy. Ophth. Rev. XX. p. 353.

1152. Lodato, G., La simpatectomia cervicale nel glaucoma; Studie istologico di due gangli cervicali superiori. Arch. di Ottalm. VIII. p. 360.

1153. Lodato, G., Influenza del sistema nervoso sulla costituzione dell' umore acqueo. Influenza del simpatico cervicale. Arch. di Ottalm. p. 105.

1154. Mactier, The effect of shock on chronic glaucoma. Brit. med. Journ. Juni 1.

1155. Marple, W. H., Resection of the cervical sympathetic nerve in the treatment of glaucoma; its present status. New York med. assoc. Oct. 24; Med. Rec. 1902. No. 17.

1156. Marschke, E., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myopie und des Hydrophthalmus. Breslau u. Klin. Monatsbl. XXXIX, 2. S. 705.

1157. Meller, J., Zur Histologie der Narben nach Sclerotomia posterior. Arch. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 1.

1158. Motais, De la sclérotomie postérieure, son procédé rationnel, ses résultats, ses indications. Ann. d'Ocul. CXXVI. p. 41; Rec. d'opht. p. 334; Arch. d'opht. p. 283.

1159. Mullen, Reseccion del ganglio cervical superior del simpatica para un glaucoma no inflamado. Archivos de oftalm. Hisp. amer.

1160. Myers, H. L., Ein Fall von Kontusion des Augapfels mit konsekutivem akutem Glaukom, Heilung ohne Operation. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 320.

1161. Obarrio, Sección del simpatico cervical. Ann. de oftalm. Dez.

1162. Oliver, Ch., Case of blindness from sympathetic ophthalmitis, complicated with secondary glaucoma; restoration of vision by two iridectomies, one with extraction of lens, and iridocystectomy and Tyrrel's operation of drilling. Philad. med. Journ. Febr. 9; Ann. de oftalm. III. p. 359.

1163. Oliver, Ch., Linsenluxation in die Vorderkammer mit Sekundärglaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 394.

1164. Osborne, A., Augenärztliche Mitteiluugen aus Ägypten. Arch. f. Augenheilk. XLIV, 4. S. 89.

1165. Pergens, E., Buphtalmie après extraction d'une exostose du sinus frontal. Rec. d'opht. p. 34.

1166. Peugniez, Resection du ganglion supérieur du grand sympathique pour glaucome hémorrhagique. Clin. Opht. p. 349; Semaine médicale. p. 355.

1167. Power, Depression of cataract. Brit. med. Journ. Oktober 20.

1168. Queringhi, Fr., Ancora del glaucoma e della sua operabilità senza l'iridectomia. Tribuna medica; Ann. d'Ocul. CXXVI. p. 1.

1169. Queringhi, Fr., Della sclerocoriotomia o sclerocigliotomia nella cura del glaucoma. Annali di Ottalm. e Lab. della clin. ocul. di Napoli. XXXI. p. 731.

1170. Rafferty, H. N., Acute glaucoma developing in a cataractous eye, after cataract extraction in the other eye. Iridectomie and cure. Journ. of the Amer. med. Assoc. XXXVI. No. 24.

1170a. Reynolds, The therapeutic value of adrenalin chlorid. Ann. of ophth. X. No. 4. S. 618.

1171. Richardson, Traitement du glaucôme chronique. Rec. d'opht. p. 306.

1172. Risley, S. D., A case of inflammatory glaucoma presenting unusual features. Ophth. Rec. S. 127.

1173. Risley and Shumway, Inflammatory glaucoma. Ophth. Rec.

1174. Rochon-Duvigneaud, Que savons-nous des causes de l'efficacité de l'iridectomie dans le glaucôme? Clin. Opht. p. 17.

1901. 1175. Rochon-Duvigneaud, Los »desiderata« en la historia fisico-patológica del glaucoma. Archivos de oftalm. p. 433.

1176. Römer, P., Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms und der Retinitis proliferans. Arch. f. Ophth. LII, 3. p. 514.

1177. Roscher, A., Ein Fall von glaukomatöser Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XXXIX. S. 947.

1178. Schiele, A., Ein Fall von Luxatio Lentis mit darauffolgendem akutem Glaukom. Petersb. med. Wochenschr.; Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. des Auges. IV. No. 1.

1179. Schoen, W., Die Funktionskrankheiten des Auges, zweiter Teil. Wiesbaden, Bergmann.

1179a. Schoute und Koster, Lymphcirkulation und Glaukom. Ergebnisse der Allgem. Pathologie u. Pathologischen Anatomie des Auges. Herausgegeben von Lubarsch u. Ostertag. Wiesbaden.

1180. Schürenberg, Neuere Arbeiten über Dauererfolge der Iridektomie bei Glaukom und die Therapie bei Hydrophthalmus congenitus (Sammelreferat). Klin. Monatsbl. S. 317.

1181. de Schweinitz, G. E., Concerning the treatment of the apparently unaffected or at most but slightly involved eye in cases of glaucoma. Philad. med. Journ. September 21.

1182. Schweinitz, G. E. de, A word concerning the etiological relationship of epidemic influenza to chronic glaucoma. Ann. of ophth. p. 41; Ophth. Record. X. p. 77; Ann. d'ocul. CXXV. p. 49.

1183. Selenkowsky und Rosenberg, Über den Einfluss der Exstirpation des oberen Halsganglions des Nervus sympathicus auf das Auge. Westn. oft. S. 594.

1183a. Simi, Della dionina in therapia oculare. Bollet. d'Ocul. XXXI. Gennajo.

1184. Snell, S., Acute glaucoma induced by cocain. Opth. Review. p. 31.

1185. Steindorf, Sekundärglaukom, Glaskörperabscess. Berlin. Ophth. Ges.

1186. Stölting, Über das Ödem der Hornhaut beim Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX, 2. S. 625.

1187. Stöwer, P., Zur Prognose und Therapie der traumatischen Linsenluxation. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 181.

1187a. Straub, Voordruchten over oogheelkundige Therapie. Leiden.

1188. Suker, T. F., The value of excision of the superior cervical sympathetic ganglion in glaucoma. Journ. of the Amer. med. Assoc. 14. Dezember.

1189. Terrier, F., Diagnostic et traitement du glaucome. Progrès med. XIII. p. 113.

1190. Terrier und P. Petit, Excavation énorme congenitale de la papille. Arch. d'opht. XXI. p. 405.

1191. Terson père, Tumeurs intra-oculaires et glaucomes foudroyants. Erreur inévitable de diagnostic et recherches du meilleur mode d'intervention dans les cas douteux. Ann. d'ocul. CXXVI. p. 35.

1192. Terson, A., Sur la nature du glaucome aigu. Arch. d'opht. p. 283; Ann. d'ocul. I. CXXVI. p. 22; Clin. Opht. No. 11; Recueil d'opht. p. 413; Arch. de oft. I. p. 381.

1193. Terson, A., Glaucôme consécutif à une rétinite brightique. Puissant effet analgiseant de la dionine. Ann. d'ocul. CXXVI. p. 135; Recueil d'opht. p. 557; Ophth. Klinik No. 17.

1194. Troncoso, U. y, Patogenesis del Glaucoma. Ann. de oft. p. 97; Ann. of ophth. XI, 3. p. 393. Ann. d'ocul. CXXVI. p. 401.

1195. Troncoso, U. y, Investigations expérimentales sur la tension intraoculaire à Mexico. Clin. opht. p. 307.

1901. 1196. Tschmarke, Über Operationen am Sympathicus bei Morbus Basedowii, Epilepsie und Glaukom. Münchener med. Wochenschr. S. 2060.

1197. Vacher, L., Note sur l'iridectomie périphérique avec irido-dialyse. Arch. d'Opht. p. 284; Ann. d'ocul. CXXVI. p. 284; Rec. d'opht. p. 429.

1198. Veasey, C. A., Restoration of useful vision in a complicated case of acute inflammatory glaucome of ten days duration; visual acuity reduced to the perception of light. Med. News. No. 1478.

1199. Veasey, C. A., Traumatic luxation of the crystalline lens; secondary glaucoma, extraction without loss of vitreous, recovery with normal vision. Ophth. Record. p. 8.

1200. Venneman, Diskussion zu Van Duyse's Vortrag: La double fente foetale et les colobomes atypiques de l'œil. Arch. d'Opht. p. 94.

1201. Vettiger, C., Die Dauererfolge der Iridektomie bei Primärglaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 431.

1201a. de Vries, Das Auge des Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 400.

1202. Wagner, W., Die Iridektomie hat zurzeit als die beste Operation gegen Glaukom aller klinischen Glaukomgruppen zu gelten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. p. 558.

1203. Webster, D., Sklerotomy anterior and posterior. When indicated in glaucoma? Method of operating. New York med. Assoc., Med. News. 1902. 17. Mai.

1204. de Wecker, L., Rapport sur la valeur de l'iridectomie dans le glaucôme. Soc. franç. d'Opht. Congrès 1901. Arch. d'opht. p. 269; Ann. d'ocul. CXXV. p. 421; Recueil d'opht. p. 342; Klin. Monatsbl. XXXIX. S. 482.

1205. Weill, G., Glaukomanfall infolge von Luxation einer subluxierten Linse durch Atropineinträufelung. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 306.

1206. Wessely, K., Über die Wirkung des Suprarenins auf das Auge. Bericht der Versamml. zu Heidelberg. S. 69.

1207. Whitehead, A. L., The treatment of glaucoma by excision of the superior cervical ganglion of the sympathetic. Lancet. No. 4062.

1208. Wicherkiewicz, Einige Worte über die medikamentöse Behandlung des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 554; Postemp. Okulist. Febr.

1209. Wicherkiewicz, Zur Erleichterung der Iridektomietechnik. Postemp. Okulist. Mai; Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 200.

1210. Williams, Resection of the cervical sympathetic. Med. News. April.

1210a. Wintersteiner, Über den hinteren Abscess der Cornea und die Frühperforation der Membr. Descemetii. Arch. f. Ophth. LII. S. 452.

1211. Wolff, J., Ein Iridektom, ein neues Instrument zur Ausführung der Iridektomie. Arch. f. Ophth. XXIX, 6.

1212. Wolffberg, Ein Fall von Glaucoma secundarium. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. IV. No. 9.

1213. Ziehe, M., u. Th. Axenfeld, Sympathicusresektion beim Glaukom. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. IX. Heft 1 u. 2.

1902. 1213a. Ahlström, Zur Kasuistik der okularen Tumoren. Beiträge zur Augenheilk. Heft 54. S. 25.

1214. Altland, A., Exstirpation des Ganglion cervicale supremum nervi sympathici bei Glaukom. Klin. Monatsbl. S. 140.

1215. Angelucci, Leggi di secrezione dell' umore acqueo ed effetti del loro perturbamento. Arch. di Ottalm. Nov. u. Dez.

1216. Awerbach, M., Das akute Glaukom nach Staroperationen. Wratsch. No. 52.

1217. Axenfeld, Th., Zur Neubildung glashäutiger Substanz im Auge. (Verglasung der Iris.) Versamml. d. Ophth. Gesellsch. in Heidelberg.

1902. 1218. Badal, Glaucôme aigu; iridectomie, insuccès. Arrachement du nerf nasal externe, guérison rapide. Clin. Opht. de Bordeaux. No. 8.

1219. Benson, A. H., A note on the value of the fluorescein test. Ophth. Review. p. 121.

1220. Berens, C., Glaucome or optic atrophy. Med. News. LXXXI. No. 4.

1220a. Beyne, Contribution à l'étude des troubles trophiques et la résection qui suivent la section du sympathique cervicale. Thèse. Lyon.

1221. Bijlsma, R., Hydrophthalmus congenitus. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. S. 147 u. 201.

1222. Bull, C. S., The class of cases of simple chronic glaucoma in which operation is not advisable. Med. News. 18. Jan.

1223. Bull, C. S., Bericht über die Nachbehandlung von 50 Fällen von Glaucoma simplex. Amer. Ophth. Soc. Juli.

1223a. Bull, C. S., The class of cases of simple glaucoma, in which operation is not advisable. The Medical News. Jan. 18.

1224. Bumm, A., Über die Beziehungen des Halssympathicus zum Ganglion ciliare. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. München. XVII, 2. S. 59.

1225. Burnett, M. Swan, The manner of making an iridectomy in acute glaucoma. Amer. Journ. of Ophth. XIX. No. 4; Ophth. Review. Mai.

1226. Cabannes, C., et Picot jun., Considérations à propos de quelques cas de glaucome chez les myopes. Clin. Opht.

1227. Coburn, E. B., Estudio experimental acerca del glaucoma. Ann. de Oft. V. No. 2; Ann. of Ophth. XI. p. 137.

1228. Colapinto, G., Sulle varietà di glaucoma e sulle differenti indicazioni terapeutiche. Noci, bei Cressati.

1229. Cosse, F., Des opérations conservatrices de l'oeil dans les glaucômes douloureux avec perte de la vision; un cas de glaucôme hémorrhagique. Touraine méd. Juli.

1230. Coulter, R. J., On some cases illustrating the value of perimetry in recording the course of ocular diseases. Ophth. Rev. XXI. p. 1.

1231. Cramer, E., Weiterer Beitrag zum klinischen Verhalten intraokularer Eisensplitter. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 144.

1232. Cutler, C. W., und C. L. Gibson, Removal of the superior cervical ganglion for the relief of glaucome with report of a case. Ann. of Surgery. Sept.

1233. Deschamps, Une manière de pratiquer l'iridectomie lorsqu'il n'y a pas de chambre antérieure et que le cristallin est absent. Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 101.

1234. Dianoux, La cautérisation étoilée de la cornée comme moyen de traitement conservateur des hydrophthalmies. Semaine méd. p. 96; Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 194.

1235. Dodd, O., A case of early-glaucoma in a boy nine years of age. Ophth. Record. p. 53.

1236. Dombrowsky, Zur Kasuistik des sog. Glaucoma fulminans. Pract. Wratsch. No. 28.

1237. Duret, Mort rapide après résection total du sympathique cervical. Journ. d. Scienc. méd. de Lille. Dez.

1238. Fabris, F., Simpatectomia cervicale bilaterale per glaucoma. Gaz. degli osped. e delle clin. No. 36.

1239. Fehr, Fall von primärer bandförmiger Hornhauttrübung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 16.

1240. Filatow, W., Glaukom kombiniert mit Retinitis pigmentosa. Mosk. Ophth. Gesellsch.

1241. Friedenwald, H., Note on the visual field in glaucoma. Ann. of Ophth. XI. p. 157.

1242. Fromaget, Glaucome chronique double. Revue génér. d'Opht. p. 560.

1902. 1243. Fuchs, E., Ablösung der Aderhaut nach Operation. Arch. f. Ophth. LIII, 3. S. 375.

1243a. Gelpke, Aus meiner 15jährigen augenärztlichen Thätigkeit. Beiträge z. Augenheilk. Heft 52. S. 1.

1243b. Gallus, Zur Lage der Ringskotome. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 361.

1244. Glauning, E., Pseudoglaukomatöse Exkavation des Sehnerveneintritts. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 164.

1244a. Golesceano, Les aveugles à travers les ages. La Chronique nationale Opht. des Quinze-Vingts. L'hospice des Quinze-Vingts moderne. Paris.

1245. Greeff, R., Das Kapitel »Auge« im Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie von J. Orth. Neunte Lieferung. Berlin, Hirschwald.

1246. Grut, E. Hansen, Bemaerkninger om behandlingen af glaukom. Ophth. Selskab Kopenh. 30. Okt. 1901. Klin. Monatsbl. S. 160.

1247. Guiot, Deux cas de buphtalmos dans la même famille. Clin. Opth. No. 8.

1248. Hamburger, C., Zur Frage, woher das Kammerwasser stammt. Versamml. Heidelberg, Bericht. S. 246.

1249. Hansell, H. F., A case of rupture of the choroid with glaucomatous symptoms. Ophth. Record. p. 636.

1250. Hansell, H. F., A clinical and pathological report of two cases of glaucoma. Ann. of Ophth. XI. p. 151.

1251. Heine, L., Über den Einfluss des intraarteriellen Druckes auf Pupille und intraokularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL, 1. S. 25.

1252. Hippel, E. von, Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. Arch. f. Ophth. LIV, 3. S. 509.

1253. Hirsch, L., Entstehung und Verhütung der Blindheit. Klin. Jahrbuch. VIII. Jena, Gustav Fischer.

1254. Hoór, K., Erfahrungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde: Iritis glaucomatosa. Szemészeti lapok. XXXVII.

1255. Hoór, K., Zur Indikationsfrage der Sympathicusresektion gegen Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 277.

1256. Hoór, K., Beiträge zum Werte der Sympathicusresektion gegen Glaukom. Wiener klin. Wochenschr. No. 36.

1257. Hoór, K., Über die verschiedenen Methoden der Glaukombehandlung. Szemészet. No. 39.

1258. Ischreyt, G., Über das Verhalten der Elastica in der Umgebung des Sehnerveneintritts glaukomatöser Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL, 2. S. 477.

1258a. Jonnesco et Floresco, Phénomènes oc. après la résection du nerf sympath. cerv. chez l'homme. Journ. de Physiol. et Pathol. gén. IV. p. 845.

1259. Jones, H., The relation of glaucoma to thrombosis of retinal veins. British med. Journ. p. 132.

1260. Juler, H., Aniridia. Ophth. Review. XXI. p. 22.

1261. Kipp, C. J., Acute congestive or inflammatory glaucoma. Americ. Journ. of Ophth. XXXVIII. No. 21.

1262. Komarowitsch, L., Ein Fall von Retinitis pigmentosa mit Glaukom. Westn. Oftalm. XIX. p. 353.

1263. Lapersonne, F. de, Hydrophtalmie et troubles cardio-vasculaires. Arch. d'Opht. p. 565.

1264. Laqueur, L., Das sogenannte entzündliche Glaukom, eine Neurose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXIII; Fortschr. d. Med. XX. S. 22.

1265. Lechner, C. S., Een geval van glaucoma acutim malignum met gunstigen afloop. Festschr. f. Prof. Rosenstein. Leiden, bei Ydo. S. 345.

1902. 1266. Levinsohn, G., Ursachen des primären Glaukoms. Deutsche med. Wochenschr. No. 19; Berliner klin. Wochenschr. No. 41 u. 42; München. med. Wochenschr. No. 17.

1267. Levinsohn, G., Über den Einfluss des Halssympathicus auf das Auge. Arch. f. Ophth. LV, 1. S. 144.

1268. Marchetti, A., I disturbi del meccanismo vascolare negli ammalati d'idroftalmo. Nuove osservazioni. Arch. di Ottalm. X. Nov. Dez.

1269. Maslenikow, A., Glaukom mit Retinitis pigmentosa. Mosk. Ophth. Gesellsch. Januar.

1270. Matussowsky, Zwei Fälle von Glaukom mit günstiger Wirkung subkutaner Injektionen. Med. Pribawl. K. Morsk. Sborn. Febr.

1271. May, Zur Anatomie des Hydrophthalmus congenitus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 238.

1272. Mendel, G., Zur Prognose der Glaukomoperation. Berliner klin. Wochenschr. S. 71.

1273. Micas, De, Influence du sommeil sur les affections oculaires. Ann. d'Ocul. CXXVIII. p. 429.

1274. Motte, H. la, The new surgical treatment of glaucoma. Ophth. Record. p. 516.

1275. Neese, G., Glaukomoperation nach Jonnesco und von Graefe's Iridektomie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 105.

1276. Pagenstecher, A. H., Beitrag zur pathologischen Anatomie der kongenitalen Aniridie. Arch. f. Ophth. LV. S. 75.

1277. Panas, Ph., Pathogénie et traitement du glaucome. Arch. d'Opht. XXII. S. 69.

1278. Pflüger, Arteriitis und Phlebitis der Retina mit Ausgang in Glaukoma haemorrhagicum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 449.

1279. Pinto, L. da Gama, Über glaukomatöse Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation der Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 251.

1280. Poirson, A. Kaminski, De l'exstirpation du ganglion ophtalmique dans le traitement du glaucôme absolu. Thèse de Nancy.

1281. Prokopenko, P., Über die Verteilung der elastischen Fasern im menschlichen Auge. Arch. f. Ophth. LV. S. 94.

1282. Rohmer, Résection du ganglion ophtalmique. Arch. d'Opht. p. 399; Ann. d'Ocul. CXXVIII. p. 1.

1283. Rohmer, Quelques observations de sympathectomie dans le glaucôme. Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 328.

1284. Römer, P., Metastatische Ophthalmie bei Hydrophthalmus congenitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL, 1. S. 320.

285. Rust, E. G., A case of acute traumatic glaucoma without visible signs of the injury. Arch. of Ophth. XXXI. p. 139.

1286. Sagaguchi, Über die Beziehungen der elastischen Elemente der Chorioidea zum Sehnerveneintritt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL, 2. S. 126.

1286a. Scalinci, Reperto anatomico della incisione dell' angelo irideo. Ann. d'Ottalm. XXXI.

1286b. Schimanowski, Die Beziehung des oberen Halssympathicus zum Auge, aus Anlass der Operation von Jonnesco. Westnik Ophth. XIX, 2 u. 3 u. XX, 1.

1287. Schmidt-Rimpler, H., Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. 7. Aufl. Leipzig, S. Hirzel.

1288. Schoen, W., Ciliarepithel und Exkavation im Kinderauge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. S. 347.

1289. Schoen, W., Etiology and treatment of glaucoma. Ophth. Record. p. 513.

1902. 1290. Schoute, G. J., Een glaukom-aancal door eserine-cocainc. Med. Revuc. Juni.

1291. Schoute, G. J., Die Form des glaukomatösen Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 263.

1292. Schüler, Über operative Ablösung der Aderhaut. Inaug.-Dissert. Freiburg.

1293. Schwarz, O., Encyklopädie der Augenheilkunde. Leipzig, F. C. W. Vogel.

1294. Schweinitz, de, Bilateral sympathectomy for chronic glaucoma. Ophth. Record. p. 609.

1294a. Scolinci, Reperto anatomico della incisione dell' angelo irideo. Ann. di Ottalm. XXXI.

1295. Syklóssy, J. von, Ein sehr unglücklicher Glaukomfall. Pester med.-chirurg. Presse. 12. Januar.

1296. Spattaro, Sulla cura dell' idrottalmo (glaucoma infantile). Clin. Ocul. p. 945.

1297. Standisk, M., A compilation of thirty-two cases of glaucoma. Ophth. Record. p. 243.

1298. Steindorff, K., Über den Einfluss von Temperatur und Jahreszeit auf den Ausbruch des akuten primären Glaukomanfalles. Deutsche med. Wochenschr. S. 929.

1299. Strzeminski, S., Glaukom als Folge akuter Regenbogenhautentzündung. Postemp okul. März.

1300. Terrien, F., Un cas d'exstirpation du ganglion ciliare. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. April.

1300a. Terrien et Camus, Influence de l'excitation du sympathique cervical sur l'ensemble de la refraction de l'oeil. Arch. d'Opht. p. 386.

1300b. Terrien et Camus, Chirurgie de l'oeil. p. 72.

1300c. Terrien et Camus, Anatomie pathologique et pathogénie de la kératite congénitale. Arch. d'Opht. p. 329.

1301. Troncoso, U. y, Diagnostico differencial entre el glaucomo crónico simple y la atrofia esencial del nervo optico. Ann. de Oft. V, 2. p. 48.

1302. Troncoso, U. y, Die Pathogenese des Glaukoms. Ann. of Ophth. Juli.

1303. Venneman, Remarques au sujet de cas de buphtalmos. Soc. belge d'Opht. April.

1304. Vries, W. M. de, Über Cataracta pyramidalis mit Hornhautadhärenz. Arch. f. Ophth. LIV. S. 500. Ned. Tijdschr. v. Gen. II. p. 170.

1305. Vries, W. M. de, Endarteriitis van de Art. centralis retinae. Nederl. Tijdschr. v. Gen. I. p. 386.

1306. Weeks, Note of cases of simple glaucoma treated by resection of the superior ganglion of the cervical sympathetic. Transact. Amer. Ophth. Soc. p. 44.

1307. Wherry, G., Buphthalmos, or congenital hydrophthalmus. Lancet. 27. Sept.

1307a. Wokenius, Beitrag zur subconjunctivalen Discission des einfachen Nachstars (Kuhnt). Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 277.

1308. Wygodsky, G., Über die Resultate der Iridektomie bei primärem Glaukom. Inaug.-Dissert. Petersburg. Westnik Oft. 1903. Heft 2; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 421. (1903.)

1309. Zimmermann, Pathogénie et traitement du glaucome. Clin. Opht. p. 177; Recueil d'Opht. p. 641.

1903. 1310. Angelucci, A., Über die Gesetze der Ausscheidung des Humor aqueus und die Folgezustände bei dessen Störung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 306; Arch. d'Opht. p. 305 u. 1904 p. 53; Arch. di Ottalm. X; Arch. ital. de biologie. XXXIX, 2.

1903. 1311. Axenfeld, Th., Zur operativen Ablösung der Aderhaut, nebst einer Bemerkung zur Wirkung der Glaukomoperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 122.

1311 a. Axenfeld, Über das Vorkommen von Netzhautablösung und über die Bedeutung allgemeiner vasomotorischer Störungen (Angelucci'sche Symptome) beim Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Jahrg. Beilageheft.

1312. Bauer, L., Über den Einfluss von Temperatur und Jahreszeit auf den Ausbruch des akuten primären Glaukomanfalles nach dem Material der Klinik. Inaug.-Diss. Tübingen.

1313. Birch-Hirschfeld, Ein Fall von hochgradiger Deformität des Bulbus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des hämorrhagischen Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Beilageheft. S. 327.

1314. Blanco, Esclerectomia. Arch. de Oft. hisp. americ. April; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 150.

1315. Bondi, M., Megalophthalmus und Hydrophthalmus in einer Familie. Klin.-therap. Wochenschr. No. 41.

1316. Brady, Acute glaucoma an initial symptom in typhoid. Ophth. Record. p. 387.

1317. Braunschweig, Demonstration der Farbenringe bei Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 418.

1318. Callan, A. F. Mac, Report of five cases of glaucoma in which adrenaline caused an increase of tension. Ophth. Review. p. 206; Lancet. I. p. 1376.

1319. Chiari, Contributo anatomo-patologico allo studio del glaucoma secondario a lussazione del cristallino. Ann. di Ottalm. XXXII. p. 597.

1319a. Cirincione, Über die Genese des Glaskörpers bei Wirbeltieren. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 161.

1319b. Deskusses, Resektion d. Halssympathicus bei Basedow'scher Krankheit mit rasch nachfolgendem Tode. Ophth. Klin. No. 7.

1319c. Desogus, R., Osservazioni cliniche sul glaucoma e sua operabilità. Cagliari.

1319d. Elschnig, A., Epithelauskleidung der Vorder- und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation. Klin. Monatsbl. XLI, 1. S. 217.

1319e. Engel, Fr., Über die Dauererfolge der Glaukomoperationen in der Straßburger Universitäts-Augenklinik 1890—1900. Inaug.-Diss. Straßburg.

1319f. Fedorow, G., Peronin bei Glaukom. Westnik Oftalm. No. 2.

1319g. Fiske, G. A., Series of glaucoma cases. Ophth. Record. p. 238; Amer. Journ. of Ophth. p. 257.

1320. Früchte, Über Komplikationen, insbesondere Netzhautablösung bei Hydrophthalmus nebst Beiträge zu seiner Pathogenese. Inaug.-Diss. Freiburg.

1321. Gasparrini, E., Über den Zusammenhang zwischen Neuritis und Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 336.

1322. Geisler, P., Über den Einfluss von Temperatur und Jahreszeit auf den Ausbruch des akuten primären Glaukomanfalles. Wiener med. Wochenschr. S. 1819.

1323. Ginsberg, S., Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin, Karger.

1324. Gräflin, A., Beiträge zur Pathologie des Endothels der Cornea. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 281 u. 520.

1325. Gross, E. G., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hydrophthalmus. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 340.

1326. Haab, O., Einseitiges infantiles Glaukom. Ges. der Ärzte in Zürich. Februar.

1903. 1327. Hallauer, O., Wert der Iridektomie an der Hand von 1200 Iridektomiefällen zusammengestellt. Arch. f. Augenheilk. XLVII. S. 217 u. 379.
1328. Hansell, Subsequent history of a case of sympathectomy for chronic inflammatory glaucoma. Ophth. Record. S. 40.
1329. Harper, W. L., Operative treatment of glaucoma. Med. Age. XXI. No. 12.
1330. Heine, L., Über Augenstörungen im Coma diabeticum. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 339.
1331. Herbert, H., Fistula formation in the treatment of glaucoma. Ophth. Review. XXII. p. 234.
1332. Hillemans, Die Beziehungen zwischen Glaukom und Netzhautabhebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 315.
1333. Holmström, J., Die Einteilung des Glaukoms. Hospitaltidende Juli.
1334. Hoór, K., Über den Dauererfolg der Sympathicusresektion gegen Glaukom. Szemészeti lapok. No. 2.
1335. Hoór, K., Erwiderung auf Dr. Wagners (Odessa). Persönliche Bemerkung zur Arbeit des Herrn Professor K. Hoór: Zur Indikationsfrage der Sympathicusresektion gegen Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XLVII. S. 444.
1336. Hormuth, Über Anastomosenbildung und deren prognostische Bedeutung bei thrombosierenden Erkrankungen im Gebiet der Vena centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Beilageheft. S. 255.
1337. Hummelsheim, Zur operativen Behandlung des Glaukoms. Ophth. Klinik. S. 213.
1338. Ischreyt, G., Über die Dicke der Sklera an Augen mit Primärglaukom. Arch. f. Augenheilk. XLVII. S. 335.
1339. Jacobsohn, E., Zur Statistik des primären Glaukoms. Inaug.-Diss. Würzburg.
1340. Jarland, Du résultats éloignés de la sympathesectomie cervicale dans la cure du glaucôme. Thèse de Bordeaux.
1340a. Jessop, Adrenalis Ophth. Soc. Unit. Kingd. d. 8. Mai.
1341. Kampferstein, Ein Fall von glaukomatöser Exkavation mit retinaler Ausfüllung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. S. 25.
1342. Kampferstein, Glaukomatöse Skleralexkavation im Bereich des Conus hochgradig myopischer Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. S. 491.
1343. Komoto, J., Sympathectomie. Annals of ophth. Oct.; Nebron Gankwa Gakkwai Zasshi (Japan). VII. Heft 2.
1344. Koster, W. Gzn., Glaukom in Encyklopädie d. Augenheilk. S. 347.
1344a. Krause, Die Physiologie des Trigeminus nach Untersuchungen von Menschen, bei denen das Gangl. Gasseri entfernt worden ist. Münchn. med. Wochenschr. No. 25 u. f.
1345. Lagrange, F., De la resection du sympathique dans le glaucome. Ann. d'Ocul. CXXIX. S. 439.
1346. Lagrange, F., Traitement du glaucome par la résection du sympathique cervical. Semaine médic. p. 152.
1346a. Laqueur, Beitrag zur Lehre von den hereditären Erkrankungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 471.
1347. Leber, Th., Die Cirkulation und Ernährungsverhältnisse des Auges in von Graefe und Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. II. Kap. XI.
1348. Lévy, S., De l'action thérapeutique du strophantus dans le glaucome; pathogénie et traitement. Thèse de Nancy.
1349. Lodato, G., Neue Untersuchungen über den Sympathicus cervicalis in bezug auf Physiologie und Pathologie des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 329.

1903. 1350. Marlow, F. W., Buphthalmus in a subject of congenital dislocation of the crystalline lens. Arch. of ophth. XXXII. No. 5. S. 470.

1351. Martinez, Glaucoma secundario Tratamiento. Arch. de oft. Mai.

1352. Maynard, F. P., After-results of sixty-three operations for depression of the lens performed by Indian »cataract-pickers«. Ophth. Rev. XXII. S. 91.

1353. Morgano, Guarigione persistente senze iridectomia, d'un caso di glaucoma di origine nervosa. Contributo alla patogenesi ed alla terapia del glaucoma. Rassegna intern. della med. moderna. IV. No. 20.

1354. Müller, L., Demonstration von Glaukom-Präparaten. 31. Versamml.-Bericht, Heidelberg. S. 301; Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 348.

1354a. Nicolini, Richiamo d'una vecchia e quasi conosciuta operazione e sua nuova applicazione. Bollet. d'oculistic. XV. p. 42.

1355. Oliver, C. A., Haemorrhagic glaucoma. Americ. Medic. V. No. 17.

1356. Parsons, J. H., Über einen Fall von Ringsarkom des Ciliarkörpers. Arch. f. Ophth. LV. S. 350.

1357. Parsons, J. H., and Snowball, On the relations between intra-ocular tension and the general blood-pressure. Royal Lond. Ophth. Hosp. Reports. p. 275.

1358. Peeters, Bestaat er glaucoma door gemoedsaandoening veroorzakt? Medisch. Weekblad. p. 394.

1359. Perlmann, A., Zur Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms im myopischen Auge. Inaug.-Diss. Königsberg.

1360. Petermann, H. E., Glaucoma malignum; report of a case with recovery of vision. Ophth. Rev. p. 148.

1361. Poinot, M., Contribution au traitement des hémorrhagies rétiniennes et du glaucôme consécutif. Clin. Opht. p. 238.

1362. Pooley, Traumatic subluxation of the lens, secondary glaucoma, successfull extraction. Clin. reports of the New Amsterdam Eye-Hosp.

1363. Prawossud, N. G., Ein Fall von Glaukom, kompliziert durch Retinitis proliferans. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 549.

1364. Pyle, W. L., Doppelseitiges akutes Glaukom nach künstlicher Mydriasis. Journ. of the Amer. med. Assoc. Juni 20.

1365. Querenghi, La sclérocoriotomie ou sclérociliotomie pour le traitement du glaucome. Arch. d'opht. p. 415; Klin. Monatsbl. XLI. 1. S. 321.

1366. Reitz, H. O., Complete aniridia with posterior polar cataracts, complicated by high myopa and buphthalmos. Journ. of the Eye, Ear and Throat-diseases. III, 1.

1367. Reina, Tratamiento del glaucoma secondario consecutivo a adherencias y a sinequias anteriores iridianes. Arch. de oft. hisp. americ. Mai; Klin. Monatsbl. XLI, 2. S. 151. Diskussion: Antonelli.

1368. Reinstein, J. H., Beteiligt sich die vordere Irisfläche an der Absonderung des Humor aqueus? Inaug.-Diss. Halle.

1369. Ring, H. W., Report of a case of acute glaucoma incited by the use of euphthalmine for diagnostic purposes. Med. News. LXXXIII. No. 19.

1370. Rombolotti, G., Über das experimentelle Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XLVI, 4. S. 297; Annali di Ottalm. XXXII. p. 708.

1371. Rumschewitsch, K., Über Entwicklung von Membranen auf der Vorderfläche der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. S. 533; Postemp. Okulist. No. 8 u. 9.

1371a. Salomonsohn, Zur Demonstration der farbigen Ringe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 510.

1903. 1372. Scalinci, N., Reperto anatomico della incisione del tessuto dell' angolo irideo. Lav. clin. Ocul. di Napoli. VII, 2. p. 235; Ann. di ottalm. p. 588; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 319.

1373. Scheer, Glaukom infolge eines Unfalles. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 193.

1374. Scheffels, Beitrag zur Bedeutung der Massage für die Glaukombehandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 296.

1374 a. Scholtz, Expulsive Blutungen aus dem Bulbusinnern. Ungar. Beitr. zur Augenheilk. III. S. 50.

1375. Schweinitz and Shumway, F., A contribution to the pathologic histology of bulbus keratitis as it occurs in glaucomatous eyes. Arch. of ophth. XXXII. No. 3. p. 258.

1376. Sergiewski, L., Glaukom im jugendlichen Alter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 554.

1376a. Snell und Treacher-Collins, 3 Fälle von plexiformem Neurom der Schläfengegend, der Orbita, der Lider und des Augapfels. Ref. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 585.

1377. Spassokukotzy, S., und Radwitzky, P., Die Excision des Ganglion cervicale supremum N. sympathici bei Glaucoma simplex chronicum. Berl. klin. Wochenschr. S. 183.

1378. Steindorff, K., Über den Einfluss von Temperatur und Jahreszeit auf den Ausbruch des akuten primären Glaukomanfalles. Deutsche med. Wochenschr. No. 5; Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 42.

1378a. Stilling, Ein Rückblick auf die Myopiefrage. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 1.

1379. Suchow, K., Glaukom im jugendlichen Alter. Mosk. Ophth. Ges. 1902. Okt.; Kin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 554.

1380. Tornabene, Influenza della iridectomia sulla tensione oculare e sue fenomeni di filtrazione. Arch. di ottalm. X. p. 422.

1381. Trousseau, Un accident de l'iridectomie dans le glaucome. Clin. Opht. No. 23.

1382. Trousseau, Das emotive Glaukom. Ophth. Klin. No. 17; Clin. Opht. No. 3.

1383. Valude, C., Diagnostic et traitement du glaucôme aigu. Bullet. med. 11. März.

1384. de Vaucleroy, J., Du diagnostic differentiel entre certaines formes d'iritis aigue et le glaucôme. Journ. med. de Bruxelles. No. 11.

1385. Wagner, Persönliche Bemerkungen zur Arbeit des Herrn Prof. K. Hoor: Zur Indikationsfrage der Sympathicusresektion gegen Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XLVI, 4. S. 357.

1386. Wahlfors, K. R., Über Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 7.

1386a. Webster, Fox, Diseases of the eye. London-New York.

1387. Weiss, E., Retinitis pigmentosa und Glaukom. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. der Augenheilk. V. Heft 5.

1388. Wernicke, O., La simpatectomia en el tratamiento del glaucoma. Ann. de oft. VI. No. 1; Rev. de la Soc. méd. argentine. Jan.-Febr.

1389. White, A. T., A case of acute fulminating glaucoma ending in total blindness in 18 hours after onset and occurring during the course of severe syphilis. Lancet. p. 1358.

1390. Wicherkiewicz, Glaukom im Verhältnisse zur Staroperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 152.

1390 a. Wygodski, Die Dauererfolge der Iridektomie bei Primärglaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 177.

1391. Zimmermann, W., Beitrag zur Pathogenese und Therapie des Glaukoms. Beitr. z. Augenheilk. Heft 58. S. 625; Clinica oculist. p. 1236.

1392. Abadie, Ch., Des formes de glaucôme à crises intermittentes et de leur traitement. Ann. d'Ocul. CXXXI. p. 271.

1904. 1393. Abadie, Ch., Traitement du glaucome et de ses diverses variétés. Clin. opht. p. 70.
1394. Allister, Mc., Report of a case of glaucoma with operation with unintentional result. Ophth. Rec. p. 547.
1395. Ayres, The one-hand method of testing the tension of the eye. Amer. Journ. of Ophth. p. 1.
1396. Ball, J. Moores, Influence of resection of the cervical sympathetic in optic nerve atrophy, hydrophthalmos and exophthalmic goiter. Journ. of the Amer. med. Assoc. 30. Jan.
1397. Bane, Glaucoma. Ophth. Rec. p. 517.
1398. Baró, Consideraciones sobre el glaucoma y su tratamiento. Arch. de oft. hisp. amer. Juni.
1399. Batten, A case of buphthalmos associated with a congenital growth of face and upper eyelid. Ophth. Rev. p. 279.
1400. Beauvois, A., Le glaucôme. Etiologie et symptomatologie. Progrès med. No. 23.
1401. Beltman, J., Über angeborene Teleangiektasien des Auges als Ursache von Glaucoma simplex. Arch. f. Ophth. LIX, 3. S. 502; Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 1654.
1402. Beröskin, P., Sympathektomie bei Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 94.
1403. Berry, G. A., Remarks on the diagnosis and treatment of glaucoma. Lancet. August. p. 415; Brit. med. Journ. 12. Nov.
1404. Bosch, Bijdrage tot de Kennis von der daur der vochtverversching in de voorste Oogkammer by het Konijin. Acad. Priefschr. Amsterdam.
1404a. Birnbacher, Trigemin. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 324.
1405. Brissonet, Traitement du glaucôme par le strophantus. Rev. générale d'Opht. p. 494.
1405a. Brown, M. Pusey, Osmotische Störungen als Ursache des Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. LIII. S. 371; Arch. of Ophth. XXXIII.
1406. Bywater, Iridectomie in glaucoma. Brit. med. Journ. 27. Febr.
1407. Cantonnet, A., Essai de traitement du glaucôme par les substances osmotiques. Arch. d'opht. p. 1.
1408. Cantonnet, A., Variations de volume de l'oeil sain ou glaucomateux sous l'influence des modifications de la concentration moléculaire du sang. Arch. d'opht. p. 193.
1409. Carbone, A., Sull' azione dell' iridectomia nel glaucoma. La Clinic. oculist. Sept. p. 1791.
1410. Carbone, A., Un caso di glaucoma associato a retinite pigmentosa. La Clin. oculist. Dezember.
1411. Cosmettatos, F. G., De l'action de la nicotine sur le ganglion cervical supérieur. Arch. d'opht. p. 462.
1411a. Czermak, Die augenärztlichen Operationen. Wien. 1893—1904.
1412. Cutler, Excision of superior cervical ganglion for simple glaucoma. Transact. Amer. Ophth. Soc. p. 397.
1413. Dalén, A., Zwei Fälle von sogenanntem reinen Mikrophthalmus mit Glaukom. Mitt. a. d. Augenkl. Stockholm. Heft 5. S 53.
1414. Darier, A., Double glaucome; o. g.: iridectomie, hémorrhagie; o. d.: Injektion sous-conjonctivale. Disparition de l'hipertension et du trouble cornéen. Soc. d'opht. de Paris. 8. Nov.
1415. Demaret, J., De la pression osmotique des liquides intraoculaires dans le glaucome. Arch. d'opht. S. 709.
1416. Demaria, E. B., Zur Pathogenese der Amotio chorioideae nach Iridektomie bei Glaukom und über Corpora amylacea in der exkavierten Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 339; Rev. de la Soc. méd. argentina. Mai-Juni.

1904. 1417. Dunn, A case of subacute glaucoma caused by an overripe cataractous lens. West London med. Journ. Jan.

1418. Dupuy-Dutemps, Du glaucôme consécutif à l'extraction du cristallin. Ann. d'ocul. CXXXI. p. 495, CXXXII. p. 93; Arch. d'opht. p. 484.

1419. Dupuy-Dutemps, Forme glaucômateuse de la tuberculose choroïdienne. Arch. d'opht. p. 309.

1419a. Elschnig, Bemerkungen über die Refraktion der Neugeborenen. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 10.

1420. Féjer, J., Hornhautödem beim Neugeborenen. Centralblatt f. Augenheilk. Augustheft.

1421. Fisher, Discussion on glaucoma. Ophth. Rec. p. 219.

1422. Fröhlich, K., Über die Trepanation der Sklera bei schmerzhafter Glaukomblindheit. Klin. Monatsbl. XLII, 1. S. 411.

1423. Galezowski, Le glaucome; étiologie et symptomatologie. Progrès medical. No. 23. p. 39; La Clinica ocul. p. 1740 u. 1830.

1424. Gasparrini, Alterazioni successive alla estirpazione del ganglio simpatico cervicale superiore. Ann. di ottalm. und La Clin. ocul. XXXIII. p. 481.

1425. Goux, L. J., Complications following cataract-extraction in glaucoma. Ann. of Ophth. XIII. No. 4. p. 905; Amer. Journ. of Ophth. 1905. Jan.

1426. Grandclément, Kann ein Glaukom mit Adrenalin ohne Operation heilen? Ophth. Klin. No. 16; Clinique opht. p. 203.

1427. Grut, H., Über Iridektomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 90.

1428. Gurwitsch, Klinische Anwendung des Tonometers von Fick-Livschitz. Westnik oft. S. 772; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 173.

1429. Halben, R., Ein Fall von Irisverglasung bei Buphthalmus und eine Kritik der Weinstein'schen Theorie über die Bildung der Descemetschen Membran. Arch. f. Augenheilk. XLIX, 3. S. 220.

1430. Hale, A. B., Iridectomy for glaucoma and its immediate aftertreatment. Ophth. Rec. p. 194.

1431. Harms, C., Zur pathologischen Anatomie der Iridocyklitis mit Beschlägen auf der hinteren Hornhautwand. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 25.

1432. Henderson, E. E., und Starling, E. H., Influence upon the intraocular pressure of changes in the intraocular circulation. Journ. of Physiol. XXXI, 5.

1433. Hoór, G., Der Wert der Messungen der Tiefe der vorderen Augenkammer und das Zehender'sche Instrument. Szemészeti lapok. No. 1.

1434. Horstmann, Glaucoma simplex. Arch. of Ophth. Sept.

1435. Hotta, G., Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen hochgradig myopischer Augen durch Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 84.

1436. Jackson, Hancock's operation for glaucoma. Ophth. Rec. p. 519.

1437. Joseph, Recherches cliniques sur le glaucôme primitif dans ses rapports avec l'artériosclérose et l'imperméabilité renale. Thèse de Paris.

1438. Kalt, Glaucome chronique traité par la résection du ganglion cervical supérieur et la cure de déchloruration. Soc. d'opht. de Paris. 2. Febr.

1439. Killick, Acute glaucoma occurring simultaneously in both eyes. Brit. med. Journ. II. p. 1517.

1440. Klein, Lochförmige Irisatrophie bei Glaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 554.

1441. Krause, P., Über ein bisher nicht beobachtetes Augensymptom beim Coma diabeticum. Münchn. med. Wochenschr. S. 894.

1904. 1442. Lambert, A case of simple glaucoma with some unusual features. Transactions Amer. ophth. Soc. p. 297.

1443. de Lapersonne, F., Glaucome et cataracte. Arch. d'Opht. p. 341.

1444. Lindahl, C., Ein Fall von doppelseitigem Hydrophthalmus kompliziert mit Netzhautablösung des rechten Auges. Mitteil. a. d. Augenklinik Stockholm. V. S. 44.

1445. Livschitz, S., Modifikation des Fick'schen Tonometers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 91; Westnik Ophth. S. 769.

1446. Lodato, Nuove ricerche sul simpatico cervicale in rapporto alla fisiopatologia oculare. Arch. di Ottalm. XI. p. 749.

1447. Loring, Sympathectomy for glaucoma. Arch. of Ophth. Sept.

1447a. Marchetti, Les troubles vasculaires chez les malades hydrophthalmes. Arch. d'Opht. XXIV.

1448. Marple, W. B., Two additional cases of sympathectomy for glaucoma. Journ. of the Amer. med. Assoc. Dec. 31; Ann. of Ophth. XIII, 4. p. 891.

1449. Mastenikow, A., Über Tagesschwankungen des intraokularen Druckes bei Glaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 564; Westnik oftalm. XXXII. Mai—Juni.

1450. May, B., Keratitis punctata und Glaukom. Inaug.-Diss. Leipzig; Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 309.

1451. Menacho, Caso excepcional de curación de glaucoma. Arch. de oftalm. hisp.-amer. Juli.

1452. Nagel, Glaukom nach Atropinmissbrauch. New Yorker med. Monatsschrift. S. 491.

1453. Paterson, J. V., Glaucoma and the glaucoma theories. Lancet. p. 437; Brit. med. Journ. p. 431; Med. Press and Circular. Febr. 17.

1454. Pes, O., Anatomische Beobachtungen über einen Fall von einfachem chronischen absoluten Glaukom mit einer eigentümlichen Schichtung des Stratum pigmentatum retinae. Arch. f. Augenheilk. L, 4. S. 304.

1455. Peters, A., Über Glaukom nach Kontusion des Auges und seine Therapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 545; Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. VIII, 1. S. 6.

1456. Pick, L., Glaukom nach Unfall. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 415.

1457. Rochon-Duvigneaud, Pseudo-glaucome prodromique. Clin. opht. p. 73.

1457a. Rochon-Duvigneaud et Onfray, Expériences préparatoires à la recherche des variations des liquides intraoculaire etc. Ann. d'Ocul. CXXXII. p. 122.

1457b. Roux, H., Sur un cas double de glaucome suraigue. Ann. med. de Caen. Juli.

1457c. Sala, Einige seltenere Glaukomformen. Klin. Monatsbl. f. Augenheil. LXII, 1. S. 316.

1458. Schmidhauser, Fr., Retinitis pigmentosa und Glaukom. Inaug.-Diss. Tübingen.

1459. Schmidt-Rimpler, H., Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Entstehung der Druckexkavation. Arch. f. Ophth. LVIII, 3. S. 563.

1460. Schnabel, Amaurose mit Sehnervenexkavation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 600. Disk.: Salzmann, Sachs.

1461. Schnabel, Mikroskopische Präparate von ungewöhnlichen Formen der glaukomatösen Exkavation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 570.

1462. Schnaudigel, O., Die kavernöse Sehnervenentartung. Arch. f. Ophth. LIX, 2.

1463. Searles, Malignant glaucoma. Amer. Journ. of Ophth. Mai.

1464. Searles, Atropin versus eserin in glaucoma. Amer. Journ. of Ophth. August.

1904. 1465. Senn, A., Warnung vor dem uneingeschränkten Gebrauche von Adrenalin bei Glaukom. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. S. 129.
1466. Silex, P., Zur Behandlung des Glaukoms. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 6.
1467. Sinclair, Diagnosis and treatment of glaucoma. Ophth. Rec., Sept.; Transact. Ophth. Soc. XXV.
1468. Sommer, G., Zur Technik der Glaukomiridektomie. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. S. 177.
1469. Sommer, G., Zur Prophylaxe des akuten Glaukoms. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 9. Juni.
1470. Stevens, Glaucoma. Ophth. Rec. p. 521.
1471. Stevenson, Congenital glaucoma. Liverpool med. chir. Journ. Jan.
1472. Stieren, E., Acquired hydrophthalmus. Amer. med. 2. April.
1473. Stoewer, Ein Fall von Glaukom mit totaler Irisatrophie durch Haemophthalmus traumaticus. Klin. Monatsbl. f. Augenheil. XLII, 1. S. 143.
1474. Tornabene, Influenza della iridectomia, dei miotici, dei midriatici e degli anestetici sul passaggio nella camera anteriore di alcune sostanze iniettate sotto la cute. Arch. di Ottalm. XII. p. 50.
1475. Treutler, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Ch. A. Oliver über die sogenannten Mydriatica, ihre Wirkungen, ihre Anwendungen und ihre Gefahren. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. S. 186.
1476. Truc, Glaucôme chronique juvénile. Rev. gén. d'opht. p. 1.
1476a. Uhthoff, Erfolge der Glaukomiridektomie. Brit. med. Assoc.
1477. Valude, A propos de la question de l'iridectomie dans le glaucôme à crises intermittentes. Ann. d'Ocul. CXXXII, 1. p. 121.
1478. Vaquez, Hypertension. Rec. d'Opht. p. 310.
1479. Veasey and Shumway, Simple glaucome in the young. Ophth. Rec. Januar.
1480. Velhagen, Über die primäre bandförmige Hornhauttrübung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 428.
1480a. Vennemann, La nutrition de l'œil. Rev. gén. d'Opht. p. 293.
1481. Vidéki, R., Ein Fall von Iritis glaucomatosa. Szemészeti lapok. No. 3.
1481a. Weeks, Pathologie of the cervical sympathic. Journ. of the Amer. med. Assoc. XLII, 5. Ophth. Rec. p. 286.
1482. White, J. A., Glaucoma or primary atrophy. Ophth. Rec. Oktober.
1483. White, J. A., Some remarks about glaucoma. Ophth. Rec. p. 391.
1484. Wicherkiewicz, Du glaucôme post-opératoire (après l'opération de la cataracte). Ann. d'Ocul. CXXXII, 1. p. 5.
1485. Wiedemann, Die Diagnose Glaukom. Deutsche med. Zeitung, 18. Oktober.
1486. Wilder, W. H., The influence of resection of the cervical sympathetic ganglia in glaucoma. Ann. of Ophth. XIII, 1. p. 17; Lancet. p. 740.
1487. Zahn, C., Die hereditären Verhältnisse bei Buphthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen.
1905. 1488. Abadie, Ch., L'iridectomie dans le glaucome. La Clin. opht.
1489. Abadie, Ch., Glaucôme et sclérotomie. Ann. d'Ocul. CXXXIII. p. 202.
1490. Abadie, Ch., De la sympathectomie dans le glaucôme. La Clin. opht. Oktober.
1491. Alvarado, E., Existen la iritis y el glaucoma diabéticos? Debe praticarse la iridectomia en el glaucoma de los diabeticos? Arch. de oftalm. hisp.-amer. VIII. No. 2.
1492. Amos, A. R., Traumatic glaucoma. Iowa med. Journ. Juli.
1493. Axenfeld, Th., Zur Kenntnis der isolierten Dehiscenzen der Membrana Descemeti. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 157.

1905. 1494. Axenfeld und Polatti, Kavernöse (lakunare) Sehnervenatrophie und spontane Dehiscenzen der Sklera bei hochgradiger Myopie. Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. des Auges. VIII. S. 403.

1495. Ayres, S. C., The early recognition of glaucoma. Journ. of the Ohio State Med. Assoc. Juli.

1496. Baquis, E., La trombose della vena centrale della retina. Beitr. zur Augenheilk., Festschr. Hirschberg. S. 33.

1497. Bartels, M., Über Blutgefäße des Auges bei Glaukom und über experimentelles Glaukom durch Versperrung von vorderen abführenden Blutbahnen. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 103, 258 u. 458.

1497a. v. Blaskovicz, Über die Operation des Nachstars. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 346.

1497b. Bednarski, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zonula Zinnii. Arch. f. Augenheilk. LI, 3. S. 227.

1498. Bottazzi und Sturchio, Sull' origine della pressione oculare. Arch. di Ottalm. XIII. p. 122.

1498a. Birnbacher, Über die Ursachen der Binnendrucksteigerung bei Geschwülsten innerhalb des Augapfels. Beitr. zur Augenheilk. Festschrift Hirschberg. S. 89.

1499. Brand, E., Ein Fall von traumatischem Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 275.

1499a. Cantonnet, Contribution à l'étude des échanges osmotiques entre les humeurs intraoculaire et le plasma sanguin. Thèse de Paris.

1500. Cheney, F. E., The question of iridectomy in glaucoma. Ophth. I. No. 3.

1501. Cirincione, G., Glaucoma primario por occlusione del forame pupillar La Clin. Ocul. p. 1985.

1502. Cutler, C. W., Excision of the superior cervical ganglion of the sympathetic for simple glaucoma. Med. News. LXXXVI. No. 4.

1503. Dianoux, Glaucome et sclérotomie. Ann. d'Ocul. CXXXIII. p. 81.

1504. Dianoux, Du traitement du glaucome. Gaz. méd. de Nantes. März.

1505. Dolganow, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. Arch. of Ophth. XXXVI, 3. p. 260.

1506. Dor, Glaucome et sympathectomie. La Clin. Opht. 10. Oktober.

1507. Faber, E., Über Rissbildungen in der Membrana Descemeti. Inaug.-Diss. Tübingen.

1508. Feilchenfeld, W., Ersatzansprüche gegen einen Arzt wegen Fehldiagnose bei Glaukom. Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 22.

1509. Fernandez, Santos, La contraccion de la pupila en glaucoma. Arch. de oftalm. hisp.-amer. p. 321.

1509a. Fernandez, Santos, Nouvelle indication de l'arécoline. Ann. d'Ocul. CXXXIV. p. 148.

1510. Foster, M. L., Excision of the superior cervical ganglion in inflammatory glaucoma. Ann. of Ophth. p. 638; Lancet 1906. I. p. 838.

1511. Frenkel, H., Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome. Arch. d'Opht. p. 27.

1512. Galezowski, Le glaucôme. Rec. d'Opht. p. 513.

1513. de Ganoff, Pathological anatomy of glaucome. Arch. of Ophth. Mai.

1514. Gasparrini, Sulle alterazione successive all' estirpazione del ganglio simpatico superiore. La Clin. Ocul. p. 2291.

1515. Goldzieher, W., Iritis glaucomatosa. Szemészeti lapok No. 4.

1516. Green, Juvenile glaucoma simplex associated with myosthenia gastrica et intestinalis. Amer. Journ. of Ophth. No. 10.

1517. Grut, H., Om Iridektomie. 2. Versamml. der Nord. ophth. Gesellsch. Kopenhagen; Zeitschr. f. Augenheilk. S. 175.

1518. Haberkamp, Einfachste Glaukomoperation. Ophth. Klin. S. 129.

1905. 1519. Hamilton, Note on the treatment of simple glaucoma. Ophthalmoskope. p. 225.

1519a. Harms, Über Verschluss des Stammes der Venae centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 143.

1520. Hein, L., Die Cyklodialyse, eine neue Glaukomoperation. Deutsche med. Wochenschr. S. 284.

1521. Hein, L., Zur Therapie der Glaukomerfahrungen über die Cyklodialyse. (Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. Bericht S. 1. Disk.: Uhthoff, Sattler, Sigrist, Fuchs.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 164.

1521a. Hein, L., Ein Versuch über Akkommodation und intraokularen Druck am überlebenden Kindesauge. Arch. f. Ophth. LX. S. 448.

1522. Henderson, T. C., Report of four cases of sympathectomy. Ann. of Ophth. p. 182.

1523. Herczogh, Irma, Über den Dauererfolg der gegen Glaukom vorgenommenen Iridektomie auf Grund von 141 längere Zeit hindurch beobachteten Fällen. Szemészet XLII. No. 2.

1524. Hirschberg, J., Ein Fall von tuberkulösem Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 323.

1525. James, Prognosis in simple glaucoma. Westminster Hosp. Rep.

1526. Leber, Th., Sur la filtration de l'œil et sur son rôle dans la pathogénie du glaucome. Remarques relatives au travail de M. le Dr. Uribe y Troncoso. Ann. d'Ocul. CXXXIII. p. 401.

1527. Leber, Th., Encore quelques mots à propos de la mensuration de la filtration de l'œil. Ann. d'Ocul. CXXXIV. p. 217.

1528. Leber, Th., und Pilzecker, Sur la perméabilité normale de l'œil. Ann. d'Ocul. CXXXIV. p. 228.

1529. Magnani, Contributo alla terapia della ipotonia oculare. Ann. di Ottalm. XXXIV, 1. p. 43.

1530. Medow, M., Sympathicusresektion bei Glaukom. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

1531. Mendel, K., Beitrag zur Pathologie des Halssympathicus. Beitr. zur Augenheilk. Festschr. Hirschberg. S. 174.

1532. Moretti, Glaucoma secondario a lussazione spontanea del cristallino congenitamente ectopico. Ann. di Ottalm. XXXIV. p. 803.

1532a. Pansons, Folding of retina in glaucoma cup. Transact. Ophth. Soc. XXV.

1533. Poirier, De la resection du ganglion cervical supérieur du grand sympathic etc. Sém. méd. p. 512.

1534. Reis, W., Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. Arch. f. Ophth. LX, 1. S. 1.

1535. Reymond, Oftalmometro tascubile. La Clin. Ocul. p. 2285.

1535a. Rohmer, Contusions du globe. Encyclop. franç. d'Opht. V. p. 653. Paris.

1536. Roper, A. C., A case of double cataract extraction followed by glaucoma in both eyes. Lancet I. p. 1647.

1537. Sattler, Glaucome juvenile. Ophth. Rec. Juni.

1538. Schiötz, Hj., Ein neuer Tonometer, Tonometrie. Arch. f. Augenheilk. LII, 4. S. 401.

1539. Schmidt-Rimpler, H., Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 2. Aufl. Wien, A. Hölder.

1540. Schnabel, Die Entwicklungsgeschichte der glaukomatösen Exkavation. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 1.

1541. Schoen, W., Hydrophthalmus, Glaukom und Iridektomie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 289.

1905. 1542. Schoenemann, C., Treatment of congenital and infantile hydrophthalmus. Arch. of Ophth. XXXIV, 4. p. 385.
1543. Scott, Improved method of treatment of glaucoma. Caledon. méd. Journ. Oktober.
1544. Seefelder, Über Hornhautveränderungen im kindlichen Auge infolge von Drucksteigerung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. p. 321.
1545. Seeligsohn, W., Hydrophthalmus mit Knorpelbildung im Innern des Auges. Ectropium uveae und Netzhautpigmentierung vom Glaskörperraum. Arch. f. Augenheilk. LIII, 1. S. 21.
1545a. Simon, Über die diagnostische Verwertung der erworbenen Violettblindheit. Beitr. zur Augenheilk. Festschr. Hirschberg. S. 271.
1546. Sigrist, P., Elephantiasis mollis des linken oberen Lides, sowie der Schläfen-Wangengegend und Hydrophthalmus congenitus. Versamml. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 360.
1546a. Thilliez, Akutes auf beiden Augen nach einem schweren Trauma des Schenkels auftretendes Glaukom. Journ. des scienc. méd. de Lille. 50.
1547. Tornabene, C., Influence exercée par l'iridectomie; les myotiques, les mydriatiques et les anesthésiques sur le passage dans la chambre antérieure de quelques substances injectées sous la peau. Arch. di Ottalm. XII.
1547a. Treacher-Collins und Baken, Neurofibrom des Auges und seiner Adnexe. Arch. f. Augenheilk. LII. p. 458.
1548. Treutler, Arenalin und Glaukom. Wochenschr. f. Ther. und Hyg. des Auges. VIII. S. 171.
1549. Troncoso, U. y, Recherches expérimentales sur la filtration de liquides salins et albumineux à travers la chambre antérieure et son rôle dans la genèse du glaucôme. Ann. d'Ocul. CXXXIII. p. 5.
1550. Troncoso, U. y, Sur la filtration de l'œil et son rôle dans la pathogénie du glaucôme. Rectifications à propos d'un article de critique du Professeur Th. Leber. Ann. d'Ocul. CXXXIV. p. 250; Ann. de Oft. VIII. No. 4; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 1. S. 436.
1551. Vidéki, R., Eine neue Operation gegen Glaukom. Cyklodialysis. Szemészet lapok 4.
1552. Villard, H., Glaucôme aigu consécutif au contusions du globe oculaire (glaucôme traumatique). Ann. d'Ocul. CXXXIV. p. 241.
1553. Wessely, K., Zur Wirkung des Adrenalins auf Pupille und Augendruck. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 310.
1553a. Wessely, K., Der Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges. Ergebnisse der Physiologie. Herausgegeben von Asher und Spiro. 4. Jahrg. Wiesbaden.
1554. Wicherkiewicz, B., Die Einwirkung psychischer Eindrücke auf die Entwicklung von Glaukomanfällen. Postep Okulist. No. 4 u. 5.
1555. Wicherkiewicz, B., L'iridectomie ante-glaucômateuse et le massage de l'œil. Ann. d'Ocul. CXXXIV. p. 131; Postep Okulist. No. 4 u. 5.
1556. Wiedemann, Die Diagnose des Glaukoms in der allgemeinen Praxis. Deutsche med. Ztg. No. 84.
1557. Wood, Haemorrhagic glaucoma. Ophth. Rec. p. 599.
1558. Wygodsky, Zur Glaukombehandlung. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 94.
1559. Zimmermann, W., Beitrag zur Behandlung des Glaukoms. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S 600.
1560. Adamück, Glaukombehandlung. Westnik ophth. Mai-Juni. S. 266.
1906. 1561. Albitos, Modade accion de la iridectomia en el glaucoma, su mecanismo intimo. Arch. de Oft. hisp.-amer. p. 494.
1562. Axenfeld, Über Exstirpation des Halssympathicus etc. Münchener med. Wochenschr. S. 1938.

1906. 1562a. Axenfeld, 3 Geschwister mit familiärem Glaucoma simplex juvenile. (Verein Freiburger Ärzte). Ebenda.

1562b. Bossalino, Il Glaucoma primaria ed il sua esito dopo iridectomia. Studio clinico-statico. Pisa 1907.

1563. Brav, Acute glaucoma following the instillation of several drops of adrenalin in cataractous eyes. Amer. Medicine p. 214.

1564. Brav, The therapeutic value of eserine in ophthalmic practice. Therap. gaz.

1565. Casali, Contributo all' anatomia patologica del glaucoma emorragica e delle emorragie retro-coroïdeali. Ann. di Ottalm. XXXV. p. 414.

1565a. Chalupecki, Glaukom und Unfall. Casop. lik. cosk. No. 52—52. Ref. in Münchener med. Wochenschr. S. 240.

1566. Csapodi, Iritis glaucomatosa. Szemészet. Juli. No. 3 u. 4.

1567. Czermak, Zur Technik der Glaukomiridektomie. Prager med. Wochenschr. No. 24.

1568. Domec, Über die pneumatische Massage, ein neues Verfahren der ophthalmologischen Therapie. Ophth. Klinik. No. 22.

1569. Dujardin, Glaucôme hémorrhagique chez un adulte. Clin. opht. p. 246.

1569a. Elschnig, Glaukom. Encyclopädie der prakt. Med. von Schnirer und Vierordt. Wien.

1570. Erdmann, Über experimentelles Glaukom. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 116.

1570a. Fischer, Über postoperative Aderhautablösung nach Glaukom-Iridektomie. Arch. f. Augenheilk. LVII. p. 33.

1571. Fleischer, B., Über Keratoconus und eigenartige Pigmentbildung in der Cornea. Münchener med. Wochenschr. No. 13.

1572. Gama Pinto, Glaucome. Encyclopaedie française d'Opht. Publiée sous la direction de Lagrange et Valude. T. V. Paris.

1573. Gasparrini, Delle alterazioni successive alla estirpazione del ganglia cervicale simpatico superiore. Ann. di Ottalm. XXXV. p. 686.

1574. Graefenberg, Hämophthalmus bei Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XLVI. p. 38.

1574a. Green, Juvenile glaucoma simplex associated with myasthenia gastrica et intestinalis. St. Louis Courrier of the medicine. January.

1575. v. Grosz, Über die Therapie des Glaukoms. Szemészet. Juli. No. 3 u. 4. Arch. f. Augenheilk. LVI, 1. S. 125.

1575a. Gurwitsch, Erfolge der Iridektomie bei Glaukom. Westnik Ophth. April. Ref. in Centralbl. f. Augenheilk. S. 447.

1576. Heine, L., Weitere Erfahrungen mit der Cyklodialyse auf Grund von 56 Operationen. Münchener med. Wochenschr. 9. Januar.

1577. Hepburn, Retina in Glaucoma Cup. The Royal London Hosp. Rep. XVI. p. 574.

1577a. Hepburn, Über das Vorkommen von Netzhautelementen in der Glaukomexkavation. The Royal London Ophth. Hosp. Rep. Juni.

1578. v. Hippel, Über den Wert der Iridektomie bei Glaucoma simplex. Klin. Monatsbl. f. Augenheil. XLV. S. 58. 1907.

1579. Hirschberg, Angeborene Drucksteigerung mit Hornhauttrübung, frühzeitig und mit dauerndem Erfolg iridektomiert. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 203.

1580. Holth, Ein neues Prinzip der operativen Behandlung des Glaukoms. Bericht der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 123. Disk.: Sattler. Ann. d'Ocul. Mai. 1907. p. 345.

1580a. Hubbel, Blutung aus einem glaukomatösen Auge, dessen Cornea perforiert war. The Amer. Journ. of Ophth. Januarheft.

1581. Jonnesco, Chirurgie du grand sympathique. Intern. Kongress zu Lissabon. Semaine méd. p. 220.

1906. 1582. Karrewij, Bijdrage tot de Kenntniss de therapie van het glaucoma. Diss. Leiden.

1582a. Knapp, Sclerotomia posterior als vorbereitende Operation vor der Iridektomie bei akutem Glaukom. Arch. f. Ophth. XXXV, 4. p. 349.

1582b. Köllner, Erfahrungen an 1284 Katarakt-Extraktionen mit Iridektomie. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 506.

1583. Koster, Beitrag zur Kenntnis der Dauererfolge bei der operativen Behandlung des Glaukoms. Nach Untersuchungen von Dr. G. J. van der Milst Karrewij an den Patienten der Leidener Universitäts-Augenklinik. Arch. f. Ophth. XLIV. S. 391.

1584. Kuschel, Die Architektur des Auges in ihren hydrostatischen Beziehungen zum intraokularen Stromgefälle. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII, 2. u. 3.

1584a. Küsel, Über die Wirkung des Ciliarmuskels auf das Ligamentum pectinatum. Klin. Monatsbl. f. Ophth. LIV, 2. S. 236.

1585. Leber, Th., Nouvelles recherches sur la pression et la filtration de l'œil. Ann. d'Ocul. CXXXV. p. 270.

1586. Leber, Th., und A. Pilzecker, Neue Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel des Auges. Arch. f. Ophth. LXIV, 1. S. 1.

1587. Mazet, Glaucôme aigu consécutif à deux injections sous-conjunctivales d'iodate de sodium. Soc. franç. d'opht. Arch. d'Opht. p. 393.

1587a. Lagrange, Iridectomie et sclerectomie combinées dans le traitement du glaucome chronique. Arch. d'Opht. p. 481 u. Rev. génér. d'Ophtalm. p. 358.

1588. Marcus, Un cas d'iritis séreuse avec complications glaucomateuses: Guérison par la dionine. La clin. opht. p. 321.

1589. von Michel, J., Pathologisch-anatomische Befunde bei spontan oder traumatisch erworbenen Linsenverschiebungen. v. Leuthold Gedenkschrift. II. Berlin, Hirschwald.

1590. Michelsohn-Rabinowitsch, Beitrag zur Kenntnis des Hydrophthalmus congenitus. Arch. f. Augenheilh. LV. p. 245.

1590a. Neeper and Strader, Glaucoma. Ophth. Record. p. 32.

1591. Noyon, Präparatorische Iridektomie und Katarakt nach Iridektomie bei Glaukom. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. No. 6.

1592. Opin, Le glaucôme aigu consésutif aux opérations d'iridectomie antiglaucomateuse. Arch d'Opht. p. 90.

1593. Polatti, A., Kavernöse (lakunäre) Sehnervenatrophie und Dehiscenz der Sklera bei hochgradiger Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 1. S. 14.

1594. Priestley Smith, A scotometer for the diagnosis of glaucoma and other purposes. The Ophth. Soc. Transact. XXVI.

1595. Raehlmann, Über Sekundärglaukom und traumatischen Katarakt. Ophth. Klin. No. 14.

1596. Rosenmeyer, L., Ranken-Neurom und Hydrophthalmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 70.

1597. Sachs, M., Eigentümliche Linsenkapselverdickungen im Bereiche von Iriscolobomen, die wegen Buphthalmus angelegt worden sind. Zeitschrift f. Augenheilk. XV. S. 476. Ophth. Gesellsch. zu Wien. 7. März. Disk: Meller.

1598. Salzmann, M., Mikroskopische Präparate eines Falles von Keratoconus. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 375.

1599. Schreiber, Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. Arch. f. Ophth. LXIV. S. 237.

1600. Schoute, G. J., Lymphcirkulation in Glaukom. Bericht über die Jahre 1900—1906. In Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allgem. Path. u. path. Anat. 10. Jahrg. Ergänzungsband, 1. Hälfte. Wiesbaden.

1906. 1601. Schleich, Über Prognose und Therapie des Glaucoma simplex. (78. Vers. deutsch. Naturf. und Ärzte zu Stuttgart.) Ref. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Jahrg. S. 430.
1602. Schulze, Ernst, Über den Einfluss der Bier'schen Halsstauung auf den intraokularen Druck. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 222.
1603. Seefelder, Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Arch. f. Ophth. LXIII. S. 205 und S. 481.
1603a. Seefelder und Wolfrum, Zur Entwicklung der vorderen Kammer und des Innenwinkels beim Menschen u. s. w. Eod. loco. S. 430.
1604. Sinclair, Diagnosis in glaucoma. Brit. med. Journ. p. 1402.
1605. Smith, Priestley, Ein Skotometer zur Diagnose des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 1. S. 432; Ophth. Rev. p. 154; Prospekt des Fabrikanten Bailey.
1605a. Sonder, Du Glaucôme émotif. Arch. d'Opht. XXVII. p. 567.
1606. Spehr, M., Über einen Fall von perforiertem Ulcus corneae an einem glaukomatös entarteten Auge mit beginnendem Linsenaustritt. Inaug.-Diss. Jena.
1607. Stålberg, K., Till fraagan om traumatiskt glaukom. Hygiea. Febr.
1608. Sym, W. G., and A. A. H. Sinclair, The apparatus for Bjerrum's test. Opht. Rec. p. 141.
1608a. Terrien, Le glaucome. Gaz. des hopit. No. 65 et 68.
1609. Terson, A., De l'état de l'angle irido-cornéen dans les luxations du cristallin accompagnées d'hypertonie. Arch. d'Opht. p. 349. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 441.
1610. Topolanski, Die Operation des Glaucoma absolutum nebst Bemerkungen über Glaukomlinsen. Arch. f. Augenheilk. LIV, 4. S. 420.
1610a. Troncoso, La filtration de l'œil et la pathogénie du glaucôme, deuxième réponse aux critiques de professeur Th. Leber. Ann. d'Ocul. CXXXVII. p. 132.
1610b. Truc, Imbert A., Marquis, Traitement du glaucôme par les courants de haute fréquence. Rev. gén. d'Opht. Août.
1611. Vacher et Gras, Contribution à l'étude des luxations spontanées du cristallin dans la chambre antérieure. Soc. franç. d'Opht. Arch. d'Opht. p. 389.
1612. Villard, 3 nouveaux cas de glaucôme traumatique. Ann. d'Ocul. CXXXVI. p. 458.
1612a. Vollert, Ein neues Prinzip der operativen Behandlung des Glaukoms. (Iridencleises antiglaucomatosis v. Holth.) Münchener med. Wochenschrift. S. 2445.
1613. de Vries, W. M., Sluiting van den oogkammerhoeg bij glaucoom. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 449.
1614. de Vries, W. M., Ontstaan van glaucoma. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1288.
1615. Villemonte, L'arrachement du nerf nasale externe. Rec. d'Opht. XXVIII. p. 515.
1616. Wirths, Beiträge zur Anatomie der Keratitis bullosa und vesiculosa. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI, 2. S. 99.
1907. 1617. Abadie, Klinische und therapeutische Beobachtungen über das kindliche Glaukom. Clin. opht. p. 165. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 565.
1617a. Abadie, Glaucome et sympathectomie. Arch. d'Opht. XXVII. p. 32.
1617b. Baillart, Le traitement du glaucome. Bull. gén. de Ther. No. 9.
1618. Bäumler, Glaucoma adolescentium. (Deutsche Naturforschervers. zu Dresden.) Ref. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 445.
1618a. Baumgarten, Zur Kenntnis der Retinitis pigmentosa und ihrer Komplikationen mit Glaucoma und Macula-Veränderungen. Diss. Jena.

1907. 1619. Bjerrum, Ein Beitrag zur Therapie des Glaukoms. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 225.

1619a. Blessig, Glaukom und Allgemeinleiden. Petersburger med. Wochenschrift. No. 39.

1620. Boldt, Neuere Erfahrungen mit der Cyklodialyse. Beitr. z. Augenheilk. Herausg. v. Deutschmann. XLVIII. S. 53.

1621. Campbell Posey, Die Behandlung des Glaucoma chronicum simplex mit Mioticis. The Journ. of the Amer. med. Assoc. No. 8; Ophth. p. 414; Ann. d'Ocul. CXXXIX. p. 415.

1621a. Carlotti, Familiärer angeborener Hydrophthalmus ohne Exkavation mit guter Sehschärfe. (Pariser ophth. Ges. Sitzung v. 6. Nov. 1906.) Ref. in Ophth. Klin. S. 14.

1622. Cheney, The treatment of glaucoma simplex. Ophth. p. 405.

1623. Dufour, Über vorübergehende Hypertonie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 540. Ophth. Klin. No. 13 u. 14.

1623a. Elschnig, Über physiologische. atrophische und glaukomatöse Exkavation. Bericht über die 34. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 2. Diskussion: Schmidt-Rimpler, Schreiber.

1623b. Erdmann, Über experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen am glaukomatösen Tierauge. Arch. f. Ophth. LXVI. S. 525 u. 391.

1624. Fragiule, Glaucoma acuto e dacriocistite. Progr. oftalm. p. 281.

1624a. Fromaget, Uvéite séreuse sympathique. — Glaucôme aigu et myopie secondaires. Ann. d'Ocul. CXVII. p. 283.

1624b. Gurwitsch, Indikationen für die Operation bei Glaukom. Westn. ophth. No. 4.

1625. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 11. Aufl. S. 477.

1625a. Henderson, A preliminary Communication on the Pathogenesis of Glaucoma and the Rational of the treatment. Ophth. Rev. Sept.

1625b. Hepburn, Polykorie mit chronischem Glaukom. Engl. ophth. Ges. Sitz. v. 14. Febr. Ophth. Klin. S. 267.

1625c. Herbert, Die Filtrationswerte in der Behandlung des Glaukoms. The Ophthalmosk. April. Ref. in Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 343.

1626. Hesse, Beitrag zur Ätiologie der Drucksteigerung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. p. 424.

1626a. Hesse, Glaukom und Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. 2. S. 522.

1627. Hirschberg und Ginsburg, Ein seltener Fall von einfacher Drucksteigerung nach 20jährigem Bestande anatomisch untersucht. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 1.

1628. Hirschberg, Der umschriebene Schwund im kleinen Kreis der Iris bei Drucksteigerung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 162.

1628a. Holth, Iridencleisis antiglaucomatosa. Ann. d'Oculist. CXXXVII. Mai.

1628b. Kaiser, Erfahrungen mit Dionin. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 32.

1628c. Koetzle, Die medikamentöse Behandlung des Glaucoma simplex durch Miotica. Dissertation. Tübingen.

1628d. Jocqs, De l'iridectomie dans le glaucôme. Arch. d'Opht. XXVII. p. 417.

1629. Krauss, Über die Cyklodialyse. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 318.

1630. Lagrange, Traitement du glaucome chronique par l'iridectomie et la sclérotomie combinées. La clin. opht. p. 191. Ann. d'Ocul. CXXXVII. p. 89; Arch. d'Opht. XXVII. p. 429; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 566.

1631. Lawford, Examples of Hereditary primary Glaucoma. Royal London Ophth. Hosp. Rep. XVII. p. 57.

1631a. Levi, Beitrag zur Klinik des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 431.

1907. 1632. Logetschnikoff, 5 Fälle von Cyklodialyse. Moskauer augenärztl. Gesellsch. 31. Okt. 1906. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 116.

1632a. Logetschnikoff, Über traumatisches Glaukom. Moskauer augenärztlicher Verein. Sitz. v. 28. Nov. 1906. Ref. in Ophth. Klin. S. 348.

1632b. Maggi, La frequenza del glaucoma primario nella Clinica di Pisa. Clin. Oculist. p. 2872.

1633. Martens, Bemerkungen über einen Fall von akuter seröser Iritis mit glaukomatösen Symptomen. Heilung durch Dionin. The Ophth. November. (Hirschberg's Centralbl. April.)

1633a. Meller, Die Cyklodialyse und ihr Einfluss auf die intraokulare Drucksteigerung. Vortrag in der ophthalmolog. Ges. in Wien. 23. Okt. 1907. Diskussion: Schnabel, Salzmann. Arch. f. Ophth. LVII. S. 476. 1908.

1634. Raehlmann, El glaucoma secundario y la cataracta traumatica. Ann. d'Oft. No. 8.

1635. Risley, The surgical treatment of glaucoma chronicum. Journ. XLIX. No. 4.

1636. Schanz und Stockhausen, Wie schützen wir unsere Augen vor der Erkrankung der ultravioletten Strahlen unserer künstlichen Lichtquellen? (Vers. deutsch. Naturf. zu Dresden.) Ref. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 454.

1637. Schmidt-Rimpler, Sehnerven-Atrophie mit Drucksteigerung. (Vers. deutsch. Naturf. zu Dresden.) Ref. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 444.

1637a. Schmidt-Rimpler, Druck-Exkavation und Sehnerven-Atrophie. Arch. f. Augenheilk. LIX, 1. S. 1.

1638. Senn, Warnung vor uneingeschränktem Gebrauch von Dionin bei Glaukom. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 23.

1638a. Stedman Bull, The postoperative history of sixty cases of simple chronic glaucom. Sec. series. Ophth. Rec. Juni.

1638b. Stock, Über Sehnervenveränderungen bei Myopie. Bericht. der ophth. Ges. zu Heidelberg 1907. S. 261. Ref. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 323.

1639. Stölting, Ist bei Hydrophthalmus die Iridektomie oder die Sklerotomie als Normaloperation anzusehen? Arch. f. Ophth. LXVII. S. 171.

1640. Terson, Les premiers observateurs de la dureté de l'œil dans le glaucome. Arch. d'Opht. XXVII. p. 625.

1640a. Terson, Pathogénie du Glaucome. Bruxelles.

1641. Ulbrich, Beobachtungen über Altersstar mit Sekundärglaukom. Zeitschrift f. Augenheilk. S. 133.

1641a. De Vries, Over Sclerose van het sclero-corneale ring by Glaucoma. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1. Heft No. 24.

1642. Watanabe, Beiträge zur Beurteilung des Verschlusses des Kammerwinkels und der Sehnerven-Exkavation. Zeitschr. f. Augenheilkunde. XIX. S. 109. 1908.

1643. Weekers, Ein Beitrag zur Cyklodialyse (Heine) in der operativen Behandlung des Glaukoms nebst Bemerkungen über das Verschwinden der glaukomatösen Exkavation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 2. Bd. S. 230.

1644. Weiss, Exstirpation des Ganglion Gasseri und Keratitis neuroparalitica beim Menschen. Die ophthalmologische Klinik. S. 385.

1645. Wichodzeff, Experimentelle Studien über Cyklodialyse. Ophthalmolog. Ges. in Wien. 4. Nov. 1907. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 601.

1646. Zimmermann, Posterior sclerotomie as a Preliminary to Iridectomie in Secondary Glaucoma. Ophthalmolog. October.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I und II.

Tafel I.

Fig. 1. Glaukomatöse Exkavation. (Präparat von Dr. Watanabe.) Vergr. 76 fach.

Fig. 2. Glaukomatöse Exkavation. (Präparat von Dr. Velhagen.) *L* Lamina cribrosa nach hinten gedrängt; *C* Schnabel'sche Kavernen.

Fig. 3. Normaler Filtrationswinkel. *Sch* Schlemm'scher Kanal; *Scl* Sklero-cornealer Teil des Ligamentum pectinatum; *Lp* Ligamentum pectinatum; *I* Irisperipherie; *Cic* Corpus ciliare.

Fig. 4. Ausgedehnter Verschluss des Filtrationsraumes durch Verwachsung der Irisperipherie mit der Cornea (*IC*). Vergr. 38 fach. *C.c.a* Atrophisches Corpus ciliare; *Sc* Sklera; *C.c* Corpus ciliare; *Sch* Schlemm'scher Kanal; *I* Iris; *L* Linsenteile; *E* Exsudat in der vorderen Kammer.

Tafel II.

Fig. 5. Verschluss des Filtrationsraumes durch Verwachsung der Iriswurzel mit der Cornea. Vergr. 76 fach. *I* Irisperipherie; *SC* Schlemm'scher Kanal; *Cc* Corpus ciliare; *L* Linsenkapel; *B* subepitheliale Flüssigkeitsansammlung.

Fig. 6. Narbe nach Iridektomie in einem glaukomatösen Auge. Vergr. 76 fach. *Ep* Gewuchertes Epithel; *IN* neugebildete Zwischensubstanz in der Schnittwunde; *C.ciliare* Corpus ciliare; *Sc* Sklera; *C* Cornea; *L* Linsenkapsel; *E* Exsudat.

Fig. 7. Angeborene steile Exkavation, ophthalmoskopisch der glaukomatösen gleich, bei Choroideal-Colobom.

Fig. 8. Steile Exkavation bei Atrophia n. optici (Folge einer Neuritis optica). Die nasal gelegene schmale Sichel ist zwar unter das Niveau der Netzhaut gesunken, aber nicht so tief als die größere makulare Partie der Papille. Ein gleiches ophthalmoskopisches Bild findet sich in einem gewissen Entwicklungsstadium der echten glaukomatösen Exkavation nicht selten.

Ophthalmomalacie (essentielle Phthisis bulbi).

Von

H. Schmidt-Rimpler,
Professor in Halle a. S.

§ 1. Krankheitsbegriff und Einteilung. Als Ophthalmomalacie (essentielle Phthisis bulbi) bezeichnen wir eine deutlich konstatierbare Spannungsabnahme und mehr oder weniger ausgeprägte Verkleinerung des Augapfels, die sich unabhängig von einer Entzündung an einem ausgebildeten Bulbus entwickelt.

Es ist erst über eine kleine Zahl hierhergehöriger Krankheitsfälle berichtet worden. Unter ihnen kann man 2 Formen unterscheiden: die einfache Ophthalmomalacie und die intermittierende. Bei der letzteren tritt die Erweichung in einzelnen Anfällen auf, die Stunden oder Tage lang dauern, um dann wieder einer normalen Beschaffenheit des Bulbus Platz zu machen; bei der ersteren bleibt der gleiche abnorme Zustand der Hypotonie beständig, um schließlich in Heilung überzugehen (akute einfache Ophthalmomalacie) oder auch um dauernd zu bleiben (chronische Ophthalmomalacie). Zuweilen ist stärkeres Thränenträufeln, leichte Injektion, eine gewisse Reizbarkeit gegen Licht, das Gefühl von Druck im Auge oder selbst ausgeprägte Neuralgie mit der Ophthalmomalacie verknüpft. Erreicht die Spannungsabnahme einen hohen Grad, so wird der Bulbus in der Gegend der geraden Augenmuskeln abgeplattet, die Hornhaut gerunzelt und dadurch die Sehschärfe herabgesetzt. Dies pflegt bei der chronischen einfachen Ophthalmomalacie nicht vorzukommen.

Der Name essentielle Phthisis rührt von v. Graefe her (1866). Das Eigenschaftswort »essentiell« wählte er, um diesen Zustand von den bekannten Formen von Phthisis zu scheiden, die nur als Folge resp. Symptom von materiellen intraokularen Veränderungen auftreten. Doch scheint die Bezeichnung Phthisis für diese Affektion überhaupt nicht passend. An diesen Ausdruck knüpft sich, wie v. Graefe selbst anführt, »in berechtigter Weise der Gedanke eines zunehmenden oder wenigstens mit Zunahme drohenden Verfalles«. Dies trifft aber für die in Rede stehenden Erkrankungen durchaus nicht zu. Hier schwindet entweder die pathologische Erweichung des Augapfels wieder vollkommen, oder

sie bleibt dauernd bestehen, ohne jedoch die Funktion des Organes in irgend erheblicher Weise zu stören. Ich (11, 12) habe daher empfohlen, an Stelle der nicht vorhandenen »Phthise« den Namen Ophthalmomalacie zu setzen, durch den einfach das Hauptsymptom des Prozesses, die genuine Erweichung, bezeichnet wird.

Die Ophthalmomalacie ist zu unterscheiden sowohl von der gewöhnlichen Phthisis (Atrophia) bulbi, als auch von den Tensionsverringerungen (Hypotonien), wie sie im Verlaufe der verschiedenartigsten Entzündungen auftreten, als auch schließlich von der, auf mangelnder Entwicklung beruhenden Verkleinerung des Bulbus (Mikrophthalmus congenitus und infantilis).

Die gewöhnliche Phthisis ist der Endausgang verschiedener innerer Augenentzündungen, wie Iridocykliten, eitriger Choroiditen und eitriger Glaskörperinfiltrationen. Die durch diese gesetzten anatomischen Alterationen sind in der Regel hinreichend deutlich, um auch noch nach eingetretenem Augapfelschwund die vorangegangenen Entzündungen erkennen zu können.

Vorübergehende Spannungsabnahmen, die sich häufig im Laufe entzündlicher Prozesse nachweisen lassen, sind ebenfalls nicht hierher zu rechnen. Es liegen hier palpable Veränderungen vor, von denen die Konsistenzverminderung, direkt oder indirekt, in Abhängigkeit gesetzt werden muss.

v. Graefe (1) hat schon in seinem Aufsatze über essentielle Phthisis derartiger periodischer Druckverminderungen Erwähnung gethan. So beobachtete er sie besonders bei diffuser Keratitis, wo die Augen, wenn heftige Reizung (meist mit leichter Iritis verknüpft) sich längere Zeit erhält, oft äußerst weich werden; später findet dann wieder ein vollkommener Ausgleich statt. Ebenso sah er zuweilen nach Stardiscissionen, namentlich im mittleren Lebensalter, dass nach einer ausgeprägten Reizung mit leichter Drucksteigerung eine sehr bedeutende Abnahme des Augendruckes eintrat. Nagel (2, 7, 10) hat diesen Gegenstand weiterhin verfolgt und bei einer großen Reihe der verschiedensten Prozesse, vorzugsweise bei Hornhauterkrankungen, ein vorübergehendes, aber ganz auffälliges Weicherwerden des Bulbus konstatieren können. Er hat dieser Erscheinung den Namen der Hypotonie (im Gegensatz zu der Spannungszunahme — Hypertonie —) beigelegt. Aber er führt auch unter seinen Beobachtungen solche von echter Ophthalmomalacie an, die den Horner'schen Symptomenkomplex (Ptosis, Miosis) mit gleichzeitiger Hypotonie zeigten. Weiter fand er gelegentlich wie auch Horner (3) Injektion und Temperatursteigerung der betreffenden Gesichtshälfte, halbseitigen Schweiß, halbseitige Hypertrophie oder Atrophie des Gesichtes. Biweilen bestanden dabei Druck und Stechen in den Augen, Schmerzen, die über das ganze Gesicht ausstrahlten, manchmal Zustände, die ganz der Migräne glichen. Außerdem beobachtete Nagel

auch gelegentlich — nach meinen Erfahrungen zweifellos höchst selten — eine Refraktionszunahme an dem betreffenden Auge, die er auf Akkommodationskrampf oder auf die durch die Hypotonie veränderte Lage der Krystalllinse schiebt. Mit Horner nimmt auch er zur Erklärung der Hauptsymptome eine paralytische Affektion des Sympathicus an.

Für derartige Fälle reicht aber die einfache Bezeichnung »Hypotonie«, wie Nagel es will, nicht aus: es handelt sich um besondere Krankheitsbilder. Die Weichheit des Augapfels kann auch ohne den Hornerschen Symptomenkomplex und vor allem ohne sonstige, die Hypotonie erklärende entzündliche Vorgänge bestehen.

Die Verkleinerung des Bulbus, die auf mangelnder Entwicklung beruht, ist natürlich auch von der Ophthalmomalacie auszuschließen. Bekanntlich kommt dieselbe angeboren vor (Mikrophthalmus congenitus), oder auch sie entsteht in den ersten Lebensjahren nach schweren Augenkrankheiten (wie Hornhautperforationen u. s. w.). Hier wird die Anamnese die entsprechende Aufklärung geben. Oft fehlt in diesen Fällen das Hauptsymptom der Ophthalmomalacie: die pathologische Weichheit des Auges.

§ 2. Die Ophthalmomalacia intermittens kann, wenn auch selten, neben ihrem Hauptsymptom noch andere Zeichen von Sympathicus-Affektion, wie Ptosis, Miosis und trophische Störungen zeigen.

Ich teile eine Reihe von Krankengeschichten hier mit:

1. Der erste von v. Graefe beschriebene Fall betraf einen 18jährigen jungen Mann, der 10 Jahre früher von einer Ziege mit dem Horn gegen den linken inneren Augenwinkel gestoßen war. Die entzündliche Schwellung der Lider war damals nach 14 Tagen geschwunden, aber Thränenträufeln und große Reizbarkeit zurückgeblieben, die sich paroxysmenweise so steigerten, dass Patient das Auge schließen musste. Gleichzeitig traten dann auch Schmerzen in der Umgebung des Auges ein. In den letzten Jahren hatte der Kranke beobachtet, dass, wenn ein solcher Anfall eine Zeitlang gedauert, der Bulbus kleiner und weicher wurde. Die Paroxysmen kamen mehrere Male in der Woche, vorwiegend des Morgens.

Zur Zeit der Untersuchung bestand gerade seit einigen Stunden ein derartiger Anfall. Das linke Auge zeigte sich gegen Licht sehr reizbar, das Überlaufen der Thränen hatte schon Exkoriationen des unteren Lides hervorgerufen. Eine 3 Linien lange Narbe läuft in der Nähe der inneren Kommissur von dem intermarginalen Teile des unteren Lides durch das Thränenröhrchen bis zur Karunkel. Auf dem Auge besteht, besonders wenn Patient dem Lichte ausgesetzt ist, ein leichter Anhauch von Ciliarinjektion. Die Cornea, an ihrer Oberfläche normal, lässt in der Tiefe eine Unzahl feiner grauer unregelmäßig gewundener Trübungsstreifen erkennen, die v. Graefe als optischen Ausdruck von Faltungen und Runzelungen der Membr. Descemetii ansprach. In der vorderen Kammer, Iris und im Inneren des Auges nichts Bemerkenswertes. Pupille allenfalls eine Spur enger als die des anderen Auges; ihre Exkursionen aber normal. Die Konsistenz außerordentlich harabgesetzt (T_{-3}); auch zeigte sich

eine bedeutende Abplattung in der Gegend der geraden Augenmuskeln. Die Sehschärfe ist auf $^1/_8$ reduziert und steigt durch stenopäische Apparate auf $^1/_5$. Die Herabsetzung erklärt sich vollkommen durch die Faltung der Hornhaut. Der Druck auf den Bulbus ist nicht wesentlich empfindlich, die Sensibilität der Hornhaut nicht erhöht, dagegen ist Druck auf den Supra- und Infraorbitalnerven äußerst schmerzhaft. Daneben bestanden heftige spontane Schmerzen, die vom inneren Augenwinkel, ungefähr von der Gegend der Narbe ausgingen und sich über die Oberfläche des Bulbus verbreiteten, nach Stirn und Schläfe hin ausstrahlend. Der Anfall ließ in der Nacht nach und schon am zweiten Tage war die Cornea wieder vollkommen klar, die Konsistenz des Bulbus entweder die durchschnittliche oder, wenn etwas geringer, noch innerhalb der physiologischen Grenzen ($T_{-?}$), S. $^4/_5$; keine Schmerzen. Bei einem zweiten, 4 Tage später erfolgenden Anfall glich sich die Konsistenzverringerung innerhalb 6 Stunden fast völlig aus. Unter Anwendung von hypodermatischen Morphiuminjektionen, Instillationen von Morphiumlösung (0,06 ad 8,0) in den Conjunctivalsack und innerlich Chinin rückten die Anfälle allmählich weiter hinaus und wurden kürzer. Ob gänzliche Heilung erfolgte, blieb unbekannt.

2. Landesberg (6) sah eine intermittierende Ophthalmomalacie bei einem 23jährigen Dienstmädchen auftreten, dessen rechtes Auge infolge früherer Perforation der Cornea ein cirkumskriptes, peripheres Leucoma adhaerens zeigte.

Es bestand starke Empfindlichkeit gegen Licht; beim Öffnen der Augen reichliches Thränen. Der Bulbus war hochgradig weich (T_{-3}), entschieden kleiner als links, tief in der Orbita liegend. In der Gegend des Rectus inferior ausgeprägte Abplattung. Dabei heftige neuralgische Schmerzen auf Stirn und Schläfe irradierend. Augapfel auf Druck sehr schmerzhaft. Cornea wie angehaucht. Vordere Kammer kaum wahrzunehmen. Prüfung des Gesichtsfeldes und der Sehschärfe unmöglich. Der Anfall war plötzlich in der Nacht gekommen, nachdem die Menses Tags vorher eingetreten waren. Auf Morphiuminjektionen nahmen die Schmerzen ab; nach 6 Tagen war die Konsistenz wieder normal, die Cornea klar und alle Irritation geschwunden. 11 Tage später derselbe Paroxysmus, der wiederum nach 2 Tagen spurlos verschwunden war. Nach weiteren 7 Tagen ein äußerst heftiger Nachschub, gegen den dann L. mit dauerndem Erfolge, da die vordere Synechie als Ursache dieser Sekretionsanomalien angesehen wurde, eine Iridektomie ausführte.

3. Swanzy (5) beobachtete an einer 37jährigen, von v. Graefe an Katarakt operierten Patientin — wobei Glaskörperausfluss stattgefunden hatte — 6 Wochen später eine ähnliche Erscheinung am linken Auge. Ohne erkennbare Veranlassung war ein Bluterguss in die vordere Kammer eingetreten und damit eine starke Spannungsherabsetzung (T_{-3}). Im Glaskörper zeigten sich zahlreiche Trübungen, sonst war nichts Pathologisches zu erkennen. Schon am nächsten Tage hatte der intraokulare Druck wieder zugenommen und 2 Tage später war er vollkommen normal; die Hämorrhagie in der vorderen Kammer verschwunden. Tags darauf trat aber wieder Spannungsabnahme ein, mit dem Gefühl von Druck im Auge, etwas vermehrtem Thränen und Funkensehen. Der Glaskörper zeigte eine Vermehrung der Trübungen, die vordere Kammer blieb frei. In 3 Tagen kehrte das Auge wieder zur Norm zurück. Diese Anfälle wiederholten sich noch mehrere Male in unregelmäßigen Zwischenräumen; dann kam die Patientin außer Beobachtung. Nach einem Briefe des Mannes soll zu Hause noch ein heftigerer Anfall eingetreten sein, der aber ebenfalls ohne weitere Behandlung vorüberging. Im Gegensatze zu dem v. Graefe'schen Falle fehlte

hier die Runzelung der Cornea, die vollkommen klar blieb, und die Neuralgie. Den Bluterguss in die vordere Kammer erklärt Swanzy durch eine, infolge der Spannungsherabsetzung eingetretene Hyperaemia ex vacuo. Die Glaskörpertrübungen konnten in ähnlicher Weise entstanden oder auch, da schon vor der Operation ein Glaskörperleiden diagnostiziert war, schon früher vorhanden gewesen sein.

Es ist zweifelhaft, ob nicht auch hier vielleicht ein mangelnder Verschluss der Operationswunde vorlag, wie ihn Koster (34) fand. Nach Entfernung der Linse bei hochgradiger Myopie traten mehrere Anfälle von Ophthalmomalacie ein, ohne dass die vordere Kammer flacher wurde. Jedoch stellte sich später heraus, dass eine sehr kleine Fistel bestand: wahrscheinlich wurde das Kammerwasser, das ausfloss, durch den nachströmenden verflüssigten Glaskörper ersetzt. Nach Kauterisation der Fistel blieben die Erscheinungen aus.

4. Roosa (4) sah bei einem 18jährigen Mädchen intermittierende Ophthalmomalacie mit Ptosis, Miosis und Conjunctivalhyperämie ziemlich regelmäßig alle Wochen eintreten. Nach 9 Monaten verschwanden sie. Chinin und Arsenik waren nutzlos.

5. Gagarin (22) fand bei einem 7jährigen Mädchen die auf den ersten Blick scheinbar klare Hornhaut an ihrer Oberfläche mit einer Anzahl vertikaler und einander paralleler Falten besetzt. Sensibilität verringert. Pupille etwas verengt. Lichtscheu und Thränen. Starke Hypotonie (T_{-2}). 1 Monat später waren die Erscheinungen noch gesteigert: (T_{-3}), leichte Ptosis. Fingerzählen in 0,5 m. In der Anstalt wurde beobachtet, dass zeitweise deutliche Verschlechterungen eintraten unter der Empfindung leichten Fröstelns mit Zahn- und Augenschmerzen. Diese hielten 2 bis 3 Tage an; dann wurde der Zustand besser (T_{-1}), ohne jedoch ganz zu schwinden. Erst nach 2 Monaten war die Tension normal und die Ptosis verschwunden; auf der Hornhaut noch einzelne trübe Striche: $S = 0,1$. Instillationen von Chinin- und Morphiumlösung schienen vorteilhaft gewirkt zu haben.

6. Strzeminski (30) teilt einen interessanten Fall mit, der 2 Jahre 9 Monate lang beobachtet werden konnte. Es handelte sich um 4 Anfälle während dieser Zeit, deren Dauer zwischen 11—19 Tagen schwankte. Vor wie nach dem Anfalle war das Auge vollkommen gesund. Der 22jährige Mann stellte sich zuerst mit der Klage vor, dass seit 8 Tagen sein bis dahin normales rechtes Auge sich verkleinert habe; dabei waren Schmerzen in der Umgebung und Verringerung der Sehschärfe eingetreten. Das Auge lag tiefer, T_{-2}. Unbedeutende symmetrische Verkleinerung des Auges in allen seinen Dimensionen mit leichter Abplattung in der Gegend der geraden Augenmuskeln, geringer Ptosis. In den oberen Schichten der Hornhaut zahlreiche vertikale und parallele Striche. Verminderung der Sensibilität der Hornhaut und Conjunctiva. Leichte Empfindlichkeit bei Druck auf den Ciliarkörper. Leichte Miosis und Ptosis. Geringe Röte der Lidhaut und rechten Gesichtshälfte. Ophthalmoskopisch normal. Fingerzählen in ca. 4 m.

Die letzten Anfälle waren schwerer; die Zwischenräume zwischen ihnen sehr verschieden: von 16 Tagen bis einem Jahre.

7. Laqueur (25) beobachtete bei einem 18jährigen Mädchen Anfälle von starker Spannungsherabsetzung, die in unregelmäßigen Zwischenräumen auftraten. Dabei wurde das befallene Auge in 2 Tagen völlig matsch, die Hornhaut war abgeflacht, trüb und gefaltet, die vordere Kammer eng. Weiter bildeten sich Synechien und Pupillar-Exsudate. Trotz dieser entzündlichen Komplikation rechnet Laqueur die Affektion zur Ophthalmomalacie, da anderweitige Störungen,

die auf Sympathicusleiden hinweisen, wie Ptosis, Temperaturunterschiede, Dermatographie und verringerte Schweißsekretion vorhanden waren.

8. Sehr interessant ist folgender von mir verfolgter Fall, da er den Übergang aus einer intermittierenden Ophthalmomalacie in das volle Krankheitsbild der Sympathicusaffektion zeigt.

Die betreffende Patientin, damals 14 Jahre alt, stellte sich zuerst am 8. Dezember 1884 in der Göttinger Klinik (Prof. Leber) vor. Das linke Auge war weicher als das rechte, die Pupille etwas enger als rechts, die Hornhaut zeigte vertikale Falten, Conjunctivalinjektion. Finger wurden in 5 bis 6 Fuß gezählt. Diagnose: essentielle Phthisis. Die leichte Entzündung soll seit 3 Wochen bestehen, nachdem vor weiteren 3 Wochen eine Verletzung mit einem Holzreis, die aber sonst keine Folgen hervorgerufen, stattgefunden hat. Am 14. Dezember war unter Druckverband die Hornhautfaltung verschwunden, das Auge normal; Emmetropie, $S = 1/2$. 30. Dezember: leichter Rückfall mit Injektion, geringer Randtrübung der Hornhaut, Conjunctivitis, geringe Hypotonie, geringe Miosis, Hornhautfaltung. 15. Januar 1885 Heilung. 2 Rezidive ähnlicher Art treten in den nächsten Jahren auf. Im Juli 1892 sah ich die Kranke zum ersten Male. Sie hatte links einen Schwellungskatarrh der Conjunctiva, der seit 8 Tagen bestand; auf der Cornea fand sich in der Nähe des Randes eine sehr zarte Trübung, in der einige punktförmige Opazitäten zu erkennen waren. Pupille etwas enger als rechts (auf Atropin starke Erweiterung). Auf der Linsenkapsel ein Pigmentfleck. Hypotonie (Tension — 1). Ophthalmoskopisch nichts Abnormes, nur sind die Venen auf der Papilla optica und anliegenden Netzhaut sicher etwas enger als rechts. Die Lidspalte ist 2 mm enger als auf der anderen Seite. Der linke Bulbus liegt 1,5 mm tiefer in der Orbita als der rechte. Querdurchmesser des linken Bulbus $18 1/2$ mm, des rechten 19 mm, ein Unterschied, der aber zu gering ist, um daraus eine reelle Verkleinerung des Auges abnehmen zu können. Die linke Wange ist eine Spur dünner als die rechte. Betreffs des Rotwerdens und der Schweißsekretion keine Differenz. $S = 1/2$. Im übrigen erfreut sich das Mädchen einer guten Gesundheit. Am 30. Juli wurde die Kranke nach Heilung der Entzündung entlassen; sonst status idem. Bis zum Jahre 1895 blieb das Auge, abgesehen von Beschwerden, die aus einer leichten Conjunctivitis und Hyperopie erwuchsen, gesund; Anfang Dezember trat am äußeren Hornhautrande eine breite Phlyktäne auf. Pupille gut reagierend, Iris normal. Hypotonie. Heilung der Entzündung in einigen Tagen. Die Patientin war inzwischen hochgradig hysterisch geworden; sie hatte öfter hysterische Krämpfe. Im Jahre 1896 erkrankte sie im Mai an einer Blinddarmentzündung. Mitte Oktober entzündete sich das linke Auge; am 2. November kam sie zur Anstalt. Es handelte sich wieder um eine Conjunctivitis mit einer zarten Trübung im untern Hornhautquadranten. Darüber kleine feine Streifen, von einer Faltung der Membrana Descemetii herrührend. Die Pupille ist enger als rechts, erweitert sich aber vollkommen auf Atropin. Hypotonie (T_{-1}). Der linke Bulbus liegt 2 mm tiefer als der rechte; die linke Lidspalte ist $1 1/2$ mm enger als die rechte. Die Sensibilität ist auf der Cornea normal; in der Nähe der Peripherie empfindet die Conjunctiva bulbi den Druck eines Stecknadelkopfes nicht. Die linke Gesichtshälfte ist gegen die rechte deutlich atrophisch. Abnormitäten der Schweißsekretion bestehen nicht, dagegen ist die linke Gesichtshälfte stärker gerötet, auch hat Patientin ein Gefühl von Wärme auf dieser Seite. Kein Struma. Patientin, jetzt 26 Jahre alt, ist sehr schwach — wie sie sagt, von der vorangegangenen langen Krankheit her —

und kann sich nur mühsam fortbewegen. Symptome der Hysterie; lokale Herabsetzung der Sensibilität an den Extremitäten.

Die Augenentzündung ging in ca. 2 Wochen zurück. Links: Hyperopie (bei Atropinisierung) 5,0, S $> 1/4$. Ophthalmoskopisch wurde wieder die größere Enge der Gefäße auf der linken Papille und Netzhaut konstatiert.

§ 3. In anderen Beobachtungen zeigten die Augen dauernde Veränderungen: es handelt sich alsdann um einfache Ophthalmomalacie. Auch hier treten ausnahmsweise Exacerbationen auf.

Man kann akute Fälle von chronischen unterscheiden. Die ersteren entstehen nicht allzu selten nach Traumen.

Charakteristisch hierfür ist der Fall von Nagel (2).

Die Erkrankung trat nach einer linksseitigen Schieloperation an einem 17jährigen Patienten auf. Während gleich darauf das sonst schmerzfreie Auge wegen heftiger Lichtscheu und starken Thränens nicht offen gehalten werden konnte, fand sich einige Wochen später, als der Patient wieder zur Untersuchung kam, eine hochgradige Konsistenzabnahme (T_{-3}). Die Recti zeigten deutliche Impressionen, die Cornea erschien wie angehaucht, die Pupille eng, aber nicht enger und nicht weniger beweglich als an dem anderen Auge.

Die schiefe Beleuchtung wies in der Cornea eine Menge unregelmäßiger, trüber Streifen nach, die aber zu breit und derb erschienen, als dass man sie als einfache Runzelungen hätte erklären dürfen; vermutlich waren dieselben noch von Ernährungsstörungen begleitet. Sie schienen bei flüchtiger Untersuchung in den oberen Schichten der Hornhaut zu liegen. Das Sehvermögen des etwas amblyopischen Auges war gegen früher kaum vermindert. Dieser Zustand wurde zu verschiedenen Malen, in mehrtägigen Zwischenräumen konstatiert. Allmählich bei exspektativem Verfahren nahm die Spannung des Bulbus zu, bis sie nach 2—3 Wochen völlig normal geworden und die Streifen in der Cornea verschwunden waren.

In einem weiteren Falle, den Schliephake aus Nagel's Klinik mitteilte, war eine Kontusion durch einen Schneeball vorangegangen.

Auch nach einer Kataraktextraktion habe ich eine über 3 Wochen lang bestehende Hypotonie (T_{-2}) beobachtet bei vollkommen hergestellter vorderer Kammer und ohne Schwankungen in der Höhe der Tension und ohne Entzündungserscheinungen. In einem zweiten Falle hatte das linke Auge einen Faustschlag erlitten. Danach starke Sugillation, hochgradige Hypotonie mit streifiger Trübung der Hornhaut, Pupille etwas enger als rechts, auf Licht reagierend. Ophthalmoskopisch keine Veränderungen. S $1/4$. Im Laufe der Behandlung (Atropin, Schwitzbäder) schwanden die Lid-Sugillationen, es bildete sich aber eine Ptosis heraus, der Bulbus sank in die Orbita zurück und wurde kleiner ($T_{-1 \text{ bis } 2}$). Dabei normaler Augenspiegelbefund, gute Sehschärfe, freies Gesichtsfeld.

L. Borthen (21) schiebt die Entstehung seines Falles von Ophthalmomalacie auf die Anwendung von Kompression einer Fistula lacrymalis. Das 7jährige

Kind hatte einen sehr weichen Bulbus (T_{-3}), S $^{1}/_{15}$, Cornea zeigte 3 graufeine Streifen, Epithel etwas gestichelt, unbedeutende Ciliarinjektion. Geringe Ptosis. Einen Monat später war das Auge normal.

In Lor's (35) Fall trat unter heftigem Thränen und Chemosis eine Cornea-depression ein mit Amblyopie. Sie heilte in 23 Tagen. Der Fall von Terson (32) gehört meines Erachtens nicht hierher.

Goldzieher (29) beobachtete nach Heilung des Herpes zoster eine schnell auftretende Hypotonie, bei der die Hornhaut fein gestichelt und die Pupille unregelmäßig war.

Die mehr chronisch verlaufenden Fälle von Ophthalmomalacie verbinden sich häufig mit anderweitigen Symptomen einer Sympathicusaffektion. Aber es kann auch die Weichheit und Kleinheit des Bulbus für sich allein bestehen. Im allgemeinen ist übrigens die Hypotonie nicht so ausgeprägt wie bei den akuten und bei den intermittierenden Formen; doch können auch Exacerbationen mit Steigerung der Hypotonie auftreten.

Andererseits können Symptome von Sympathicusleiden bestehen wie Ptosis und Miosis (Horner'scher Symptomenkomplex) ohne Weichheit des Bulbus oder auch mit wechselnder (Schliephake). Nicati (8) führt unter 25 Fällen 7 an, bei denen das Auge weicher war; Bärwinkel (9) 3 Fälle. Die Ptosis, die vorzugsweise die Verkleinerung der Lidspalte verschuldet, führt Horner auf Parese des vom Sympathicus versorgten Müller-schen Orbitalmuskels zurück, die Miosis auf Lähmung des Musc. Dilatator. Auch die sonst beobachteten Erscheinungen (Enophthalmus durch Schwund des Fettzellgewebes, Hemiatrophie, Rötung der Haut und Temperaturerhöhung oder Blässe und Kälte) lassen sich durch ein Sympathicusleiden erklären. Nach den im Kapitel Glaukom gegebenen Ausführungen dürfte die Hypotonie ebenfalls auf die Sympathicusparese zurückzuführen sein; letztere kann auch durch centrale Ursachen oder gelegentlich reflektorisch vom Trigeminus angeregt sein. Nicht selten ist in diesen Fällen aber eine Sympathicusverletzung (Seeligmüller 16, Moebius 24) direkt nachgewiesen worden.

Volhard (36) hat bei einseitigen Armlähmungen infolge von Wurzelläsionen 4mal Ptosis, Miosis und Enophthalmus konstatiert. Eine gleiche Beobachtung Goldscheider's wird in der Dissertation von Moseler (23) mitgeteilt.

Besonders möchte ich die Kleinheit des Bulbus betonen. Dieselbe ist allerdings im Leben schwer zu konstatieren, da eine enge Lidspalte und das Zurücksinken des Auges (Enophthalmus) zu Täuschungen Anlass bieten kann. Eine Anzahl von Messungen des Querdurchmessers, die ich angestellt, schien mir besser die Volumensverringerung zu zeigen; doch sind auch diese bei der Schwierigkeit der Ausführung (etwas stärkerer Druck auf den Bulbus mit dem Messinstrumente giebt sofort einen um Millimeter kleineren Durchmesser) nicht absolut beweisend. Durch einen Sektionsbefund gelang es mir aber, volumetrisch die Verkleinerung festzustellen.

Auch Bärwinkel bezeichnet ausdrücklich in seinen Fällen den Bulbus für weniger voluminös. Die Veränderungen der Cornea, die teils durch trophische Störungen, teils durch Faltenbildungen in der M. Descemetii bedingt sind, finden sich bei der einfachen chronischen Ophthalmomalacie nicht.

Krankheitsgeschichten.

1. In meinem ersten Fall bestand die Weichheit und Verkleinerung des Augapfels seit einem Jahre. Die 25jährige Patientin berichtet, dass nach einer mit Rötung und starker Absonderung verknüpften, 4wöchentlichen Erkrankung das linke Auge kleiner geworden sei. Ob sogleich nach Aufhören der Entzündung oder erst später, ist nicht sicher festzustellen. Die Untersuchung ergiebt Reste von Granulationen. Da das Auge früher nicht krank gewesen, so dürfte wohl die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass damals eine akute granuläre Ophthalmie die entzündlichen Erscheinungen hervorgerufen. Außerdem besteht mäßige Ptosis. Doch kann das Lid noch ausgiebig willkürlich gehoben werden. Die Lidspalte hat für gewöhnlich, beim Blick gradeaus, in der Mitte einen senkrechten Durchmesser von $^3/_4$ cm. Dieselbe Messung ergiebt am rechten Auge $1\,^1/_4$ cm. Der linke Augapfel ist kleiner als der rechte; die Verkleinerung ist zwar nur gering, aber vollkommen deutlich und trifft alle Durchmesser ziemlich gleichmäßig. Die durchsichtige Cornea jedoch zeigt im Verhältnis zu der des rechten Auges keinen bemerkbaren Größenunterschied. Die Pupillen beider Augen sind ziemlich gleich groß, vielleicht ist die linke eine Spur größer. Dieselbe reagiert vollkommen gut. Im Augenhintergrunde und sonst durchaus nichts abnormes. Ein Unterschied in der Weite der Retinalgefäße ist zwischen beiden Augen nicht zu konstatieren. Die Sehschärfe ist gleich 1. Bei einer genau angegebenen Hyperopie von $^1/_{40}$ liegt der Nahepunkt in ca. $4\,^1/_2$ Zoll. Die Betastung des Bulbus ergiebt eine erhebliche Spannungsherabsetzung ($-T_2$). Auf Druck ist derselbe nirgends empfindlich. Cornea und Conjunctiva scheinen — nach einer Reihe von vergleichenden Untersuchungen, bei denen die Empfindlichkeit meist als geringer, zum Teil aber auch als gleich angegeben wurde — links etwas weniger leicht die Berührung wahrzunehmen. Das rechte Auge ist gesund, hat volle Sehschärfe bei emmetropischem Bau; Nahepunkt $4\,^1/_4$ Zoll. In der Conjunctiva hier keine Granulationen.

Die Patientin hat außer über die Kleinheit des Auges keine besonderen Klagen. Nur des Abends empfinde sie öfter einen Druck und dann werde das Auge noch kleiner. Im übrigen ist das junge Bauernmädchen blühend und gesund. Neuralgische oder vasomotorische Symptome fehlen. — Anderthalb Jahr später wurde noch derselbe Zustand von mir konstatiert; nur erschien jetzt die linke Gesichtshälfte etwas weniger gut genährt als die rechte.

2. Der zweite Fall betraf eine 42jährige Frau, die früher nie an Augenaffektionen gelitten hatte. Im März 1875 bemerkte sie zuerst am linken Auge eine Schwäche beim Sehen (»es ist finsterer als rechts«). Gleichzeitig hatte sie Schmerzen im Kopfe, in der Stirn und linken Schläfe, die bald mehr, bald weniger heftig waren. Dabei war ihr die Bewegung des linken Auges und der Druck beim Waschen des Gesichtes empfindlich. Öfter bekam sie auch Frost und Hitze. Nach 14 weiteren Tagen musste sie sich ins Bett legen, das sie erst nach 6 Wochen wieder verlassen konnte. Ihrer Schilderung nach hatte sie einen Typhus durchgemacht. Beim Aufstehen bemerkte sie, dass ihr linkes

Auge — das inzwischen nie gerötet oder entzündet gewesen — kleiner geworden war. Auch ihrer Umgebung fiel das auf. Status am 24. Juni: Linkes Auge entschieden kleiner als das rechte. Die Verkleinerung betrifft ziemlich gleichmäßig die ganze Skleralkapsel und ist auch durch eine geringere Krümmung an den Stellen, wo die Recti verlaufen, deutlich nachweisbar. Die Hornhaut zeigt beiderseits eine fast gleiche Größe. Die Pupille reagiert gut; vielleicht ist sie links eine Spur kleiner; eine ausgesprochene Weitendifferenz besteht aber nicht.

Auf später eingeträufeltes Atropin vergrößert sich die linke Pupille schnell und maximal. Äußerlich bietet der Augapfel sonst nichts abnormes. Keine Injektion, keine hintere Synechien, auf Druck keine Schmerzhaftigkeit. Seine Konsistenz ist verringert, auch lässt er sich leichter in die Orbita zurückschieben. Keine Veränderung der Sensibilität der Cornea und Conjunctiva. An der Bewegung der Lider, Breite der Lidspalte nichts ungewöhnliches. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt die Augenmedien und den Augenhintergrund vollkommen normal. In der Weite der Netzhautgefäße besteht zwischen rechtem und linkem Auge keine Differenz. Die Sehschärfe, bei Emmetropie, ist gleich $^{20}/_{20}$. Rechts ebenfalls E; S $^{20}/_{20}$. Nahepunkt links 8 Zoll, rechts vielleicht eine Spur näher.

Zur Zeit hat die Patientin außer über die Kleinheit des Auges und dass sie »finsterer sehe« keine Klage.

3. Mathias Z., 25 Jahre alt, aus Hersbuch, befindet sich wegen Lippenlupus in der chirurgischen Klinik. Er kommt zur Augenklinik (20. Februar 1883) wegen eines rechtsseitigen Thränensackleidens, wobei es auffällt, dass das linke Auge kleiner ist als das rechte. Im übrigen bietet dasselbe keinerlei Entzündungserscheinungen. Die Pupille ist links etwas enger als rechts; dem Fenster zugewendet und beim Blick in die Ferne beträgt sie hier 2 mm, rechts 3 mm. Im halbdunkeln Zimmer erweitern sich beide Pupillen, da aber die Differenz, etwa 1 mm, gleich bleibt, so tritt die Kleinheit der linken Pupille im Gegensatz zur rechten weniger scharf hervor. Auch die akkommodative Verengerung ist links vorhanden. Die Iris ist links etwas heller, mehr bläulich, während sie rechts eine leichte Beimischung von grün hat. Das obere Lid hängt links eine Spur herab, ist aber frei beweglich; die Lidspalte hat im senkrechten Durchmesser rechts 11 mm, links 10 mm Höhe. Die Hornhaut beiderseits 11 mm. Bei starker Einwärtsdrehung zeigt der linke Bulbus an seiner Außenseite eine stärkere Konvexität als der rechte. Der Hornhautscheitel ragt beiderseits ca. 12 mm über den äußeren Orbitalwinkel hervor, so dass ein erheblicheres Eingesunkensein nicht zu konstatieren ist. Die Tension ist links etwas herabgesetzt (T_{-1}). Der Augenhintergrund zeigt nichts abnormes, besonders keinen Unterschied der Gefäßweite, zwischen dem rechten und linken Auge. Links besteht E und S = 1, p. proximum in 11 cm, Gesichtsfeld frei; rechts E und S fast 1, p. proximum in 11 cm, Gesichtsfeld frei.

Der Kranke, welcher früher nicht an Kopfweh oder nervösen Erscheinungen gelitten, hat Ende 1869 den Typhus überstanden. Bald darauf bemerkte er, dass das linke Auge kleiner geworden, während sie früher beiderseits entschieden gleich waren.

Augenentzündungen hat er bis auf die letzte Zeit nicht gehabt; jedoch sind in letzter Zeit kleinere Entzündungen am linken Auge aufgetreten, die in Intervallen von einigen Monaten sich zeigten und etwa 4 bis 8 Tage anhielten. Die linke Schläfen- und Wangengegend des im übrigen gut genährten Patienten

zeigt und zwar in der Nähe der Orbita weniger gute Füllung als rechts. Verschiedenheit in der Hautfarbe, im Erröten, in der Temperatur sind nicht nachweisbar. Patient schwitzte auf beiden Seiten gleich. Ebenso zeigte der Carotispuls keinen Unterschied.

Am 2. März konnten wir einen der erwähnten entzündlichen Anfälle beobachten. Seit dem Tage vorher bestand etwas Conjunctivitis ohne besondere Lichtscheu oder Beschwerden. Am oberen Lidrande ein kleines Bläschen. Jedoch erscheint das Auge jetzt auffallend kleiner, der Unterschied in der Pupillenweite ist größer und die Tensionsabnahme erheblicher (T_{-2}). Doch ist die Pupillenreaktion gut, die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt nichts abnormes. $S > 1$ bei Emmetropie. Der Querdurchmesser zwischen 2 Punkten, die im horizontalen Meridian 2 mm von dem auf dem im inneren Rande der Cornea entfernt lagen, gemessen, beträgt am linken Auge 20 mm, am rechten 21,5 mm. Am 8. März ist das Auge wieder etwas weniger verkleinert und wieder etwas weniger weich (T_{-1}). Es hat sich am inneren und am äußeren Hornhautrande eine kleine Phlyktäne gebildet.

4. Auguste S., 20 Jahre alt, stellt sich am 19. Januar 1898 mit der Klage vor, dass ihr rechtes Auge kleiner geworden sei. Vor 2 Jahren hat sie an Gelenkrheumatismus gelitten, danach öfter Kopfschmerzen und Migräne gehabt. Sonst war sie gesund; auch die Untersuchung des Nervensystems ergab nichts abnormes. Aber die Verkleinerung des Auges hatte sie schon vor 3 Jahren bemerkt, nach einer schnell vorübergegangenen Rötung desselben. Eine Entzündung des Auges ist nie eingetreten. Rechts leichte Ptosis; Lidspalte 7 mm hoch, links hingegen 12 mm. Das Auge ist nicht zurückgesunken, macht aber den Eindruck der Kleinheit. Die rechte Cornea hat $9^3/_4$ mm horizontalen, 9 mm senkrechten Durchmesser, die linke 11 mm horizontalen und 10,5 mm vertikalen. Ophthalmometrisch: rechts 37,2 D vertikal, 35,5 D horizontal; links 40,0 D vertikal, 37,0 D horizontal. Die Pupille ist rechts etwas kleiner, sie reagiert aber exakt T_{-1}. Ophthalmoskopisch nichts abnormes. Sehschärfe mit Cylinder beiderseits $^1/_4$. Die rechte Wangengegend ist etwas gegen die linke abgemagert und etwas mehr gerötet. Galvanische Erregbarkeit auf beiden Seiten gleich.

Nach der einige Zeit fortgesetzten Galvanisation des Sympathicus erschienen die okulopupillären Symptome etwas gebessert.

5. Marianne H., 50 Jahre (17. Juli 1880). Der linke Augapfel erscheint verkleinert. Die Tension verringert (T_{-1}). Ptosis und starke Miosis. Seit etwa 7 Jahren wurde die Verkleinerung bemerkt. Rechts M $^1/_{30}$, S fast $^{4,5}/_9$; links M $^1/_{12}$, S fast $^4/_6$.

3 Jahre später (3. September 1883). In der linken Schläfengegend verlaufen die Venen als dicke, blaue geschlängelte Äste, rechts nicht in der Weise hervortretend. In der Schläfengegend keine deutliche Ernährungsstörung. Die Gegend der Wange unter der Orbita links weniger voll als rechts, ebenso die Partie über den Masseteren; die Haut ist über der linken Wange mehr gerunzelt und welker. Die ganze Seite ist blasser, nur das linke Ohr ist röter als rechts. Links auf der Wange die Temperatur niedriger, am Ohr höher. Die linke Augenbraue schwächer behaart als die rechte. Schon seit ihrem 18. Jahr etwa hat sie bemerkt, dass sie nur rechts schwitzt. Beide Carotiden pulsieren gleich; bei Druck gegen sie wird die rechte Seite auffallend röter als die linke. Sensibilität erhalten. Die Gefäßwände der Carotiden zeigen nichts besonderes, kein Atherom. Links Pupille $1^1/_2$ mm, rechts $2^1/_4$ mm; Reaktion gegen Licht und auf akkommodative Einflüsse. Tension links erheblich herabgesetzt, mehr

als T_{-1}. Links liegt das Auge ca. 2 mm tiefer. Beim Aufreißen geht das obere Lid rechts über die Cornea ca. 1 mm, links bleibt es unter dem oberen Rande noch ca. 1 mm. Beim Blick stark nach unten bleibt die linke Lidspalte immer kleiner. Bulbus ist entschieden kleiner, beim Auseinanderziehen des Lides nachweisbar. Linke vertikale Lidspalte 8 mm, rechte 11 mm, linke horizontale Lidspalte 16 mm, rechte 18 mm. Ophthalmoskopisch in der Linsenperipherie radiäre Trübungen beiderseits, links stärker als rechts. An den Netzhautgefäßen ist bei scharfer Beobachtung auffallend, dass der centrale Reflexstreifen auf den Arterien des linken Auges undeutlich ist, während er rechts sehr deutlich hervortritt. Eine direkte Gefäßerweiterung lässt sich nicht nachweisen.

6. Johann S., 6 Jahre (28. Dezember 1878). Seit 14 Tagen wurde bemerkt, dass das rechte Auge kleiner wurde und die Pupille enger. Keine Ursache nachweisbar. Pupille kleiner als links; beim Blick in die Ferne rechts etwa 2 mm, links $2\frac{1}{2}$ mm. Das obere Lid hängt etwas herab. Die Lidspalte senkrecht rechts 7, links 10 mm. Augapfel eine Spur weicher als links. Ophthalmoskopisch kein Unterschied zwischen beiden Augen. Augenhintergrund beiderseits blutreich und Gefäße weit. Beiderseits E, S = 1. Leichte Conjunctivitis beiderseits.

Bald nachher soll das Leiden sich gehoben haben, wie die Eltern sagen, deswegen seien sie nicht wiedergekommen.

Wiedervorstellung am 7. September 1883. Beiderseits E, S = $^5/_4$. Rechtes Auge erscheint von dem oberen Lide etwas mehr bedeckt, etwa 1 mm Unterschied in dem vertikalen Durchmesser der Lidspalte. Das Lid wird aber gut gehoben. Wenn sich Patient große Mühe giebt, das Auge aufzureißen, ist kaum ein Unterschied zwischen rechts und links zu bemerken, indem sich der Rand des oberen Lides beiderseits bis zum oberen Hornhautrande hebt. Die rechte Pupille ist eine Spur enger als die linke; bei einer bestimmten Stellung beträgt die Differenz etwa $^1/_4$ mm. Ein Zurücksinken ist ebensowenig wie eine Verkleinerung des Bulbus zu konstatieren. Der horizontale Durchmesser der Cornea beiderseits gleich. Der rechte Augapfel ist ophthalmoskopisch und äußerlich betrachtet normal, ebenso die Spannung. Auch in den Gefäßen ist kein Unterschied. Die Pupille erweitert sich auf Atropin maximal und rund. Keine Anästhesien, Temperaturunterschiede oder Ernährungsanomalien. Auch an den Oberlidern und Verlauf des Halssympathicus, soweit er zugängig, nichts Pathologisches nachweisbar. Nahepunkt beiderseits in $3^3/_4$ Zoll. Der Knabe ist gut genährt und immer gesund gewesen. Leichte Hyperaemia conjunctivae.

7. Wilhelm S., 41 Jahre (24. August 1874), leidet seit 3 Jahren an Schwäche in den Füßen, die am 15. Oktober 1872 nach einer Erkältung plötzlich so zunahm, dass er sich von einer Bank nicht mehr erheben konnte. Der Beginn des Hauptleidens datiert vom Jahre 1871, wo nach einem vorübergehenden Anfall von Schwindel und Sprachlosigkeit die Schwäche in den Beinen, welche allerdings vorher schon etwas bestanden, sehr zunahm. Das rechte Bein ist schwächer als das linke; aber auch die Kraft des rechten Armes ist etwas vermindert. Bisweilen schießende Schmerzen. Beim Urinieren Schwäche der Blase. Geistige Funktionen im ganzen normal, aber eine gewisse Vergesslichkeit besteht. Die rechte Gesichtshälfte ist anästhetisch. Die Conjunctiva ebenfalls, hingegen hat die Cornea Empfindung. In der Ernährung der Gesichtshälften kein wesentlicher Unterschied. Die Pupille rechts ist etwas kleiner als links; nach Atropineinträufelungen erweitert sie sich aber schnell und maximal. Das obere Lid hängt eine Spur herab. Der rechte Augapfel erscheint in all seinen Dimensionen

kleiner als der linke, liegt auch ein wenig tiefer als der letztere. Die Tension ist herabgesetzt. Im übrigen ist das Auge normal; auch ophthalmoskopisch nichts Pathologisches. H $^1/_{80}$; S = 1; p. proximum 11 Zoll. Links H $^1/_{60}$, p. proximum ca. $9^1/_2$ Zoll.

8. Frau H., 36 Jahre alt (26. Mai 1871), hat seit längerer Zeit ein Kleinerwerden des linken Auges beobachtet. Ich (18) konstatierte daneben eine leichte Ptosis, geringe Miosis und Hypotonie. Sonst normaler Augenbefund. Eine längere Galvanisation des Sympathicus hat keinen erheblichen Effekt. Im Laufe der folgenden Jahre mehrte sich in etwas die Ptosis, der Bulbus wurde entschieden kleiner. Anfang 1882 erlitt Patientin einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiparese, die sich allmählich besserte. Mitte August 1883 trat ein neuer Schlaganfall ein mit linksseitiger Hemiplegie. Auch nach dem Tode war die deutliche Verkleinerung des linken Bulbus gegen den rechten nachweisbar; auch erschien derselbe etwas, aber nur wenig, tiefer liegend. Die Pupille war über mittelweit, aber eine Spur enger als rechts. Deutliche Ernährungsdifferenzen der beiden Seiten waren nicht nachweisbar. Die Sektion musste sich auf die Untersuchung des Schädelinhaltes beschränken. Es ergab sich chronische Entzündung der Pia an der Konvexität mit Verdickungen, Adhäsionen und reichlichem serösem Erguss. Vom rechten Thalamus opticus bis zum Corpus striatum ein walnussgroßes Blutextravasat frei in den Ventrikel ragend. Starkes Atherom der Carotis. Ganglion Gasseri mikroskopisch intakt (Dr. Justi).

9. Einen Fall, bei welchem ebenfalls die Sektion gemacht werden konnte, beobachtete ich (18) auf der Inneren Klinik des Herrn Professor Mannkopff.

Heinrich Pf., 46 Jahre alt, war am 2. Oktober 1882 wegen Emphysem, Bronchitis und Albuminurie aufgenommen worden. Das linke Auge liegt tiefer als das rechte, ist auch im Volumen kleiner als das rechte, was man besonders erkennt, wenn man die Lider weit abzieht. Außer einigen sehr durchscheinenden Hornflecken, die von einer im 8. Lebensjahre durchgemachten Entzündung herrühren sollen, zeigt sich weder an den äußeren Bulbushäuten noch an der Conjunctiva etwas abnormes. Die Iris ist beiderseits grünbraun. Die Pupille ist links eine Spur enger als am anderen Auge. Vordere Kammer normal tief. Sensibilität der Cornea und Conjunctiva vorhanden, während die rechte Pupille bei einer gewissen Einstellung der Augen 2 mm misst, hat die linke nur einen Durchmesser von $1^3/_4$ mm. Doch reagiert sie exakt gegen Lichteinfall. Die linke Cornea misst im horizontalen Durchmesser $11^1/_4$ mm, die rechte 12 mm. Ophthalmoskopisch zeigt sich nichts abnormes. Papilla optica etwas gerötet, aber nicht gerade abweichend von der des rechten Auges. Auch im Lumen der Netzhautgefäße lässt sich zwischen rechts und links kein Unterschied mit Sicherheit nachweisen, vielleicht könnten die linksseitigen Gefäße eine Spur breiter sein. Die Spannung des Bulbus ist gegen rechts deutlich herabgesetzt, sie würde als T_{-1} zu bezeichnen sein. Bei einer M $^1/_{50}$ besteht $^4/_6$ Sehschärfe. Der linke Bulbus überragt mit seinem Hornhautscheitel um 8 mm den äußeren Orbitalrand. Der rechte um 13 mm. Das obere Lid, das im übrigen frei beweglich ist, hängt etwas mehr herab als das rechte. Die Lidspalte zeigt in ihrer senkrechten Höhe links 11 mm, rechts 14 mm, der quere Durchmesser beträgt rechts 29 mm, links 27 mm. Augenbewegungen normal.

Das rechte Auge ist emmetropisch, hat $^4/_3$ Sehschärfe und zeigt nichts Pathologisches.

Patient will zuerst das Kleinersein des linken Auges bemerkt haben, als er 15 Jahre alt war.

Am 8. Februar 1883 starb Patient plötzlich am Herztod, nachdem am 24. Januar eine vorübergehende Lähmung im rechten Arm beobachet worden war. Die Motilität war stark herabgesetzt, ebenso die rohe Kraft. Besonders behindert war die Extension im Handgelenke. Sensibilität etwas herabgesetzt. Sonst weder im Gebiet der cerebralen noch der peripheren Nerven eine Abnormität nachweisbar.

Bei der Sektion (Prof. Schottelius) fand sich, neben Bronchitis, im Gehirne an einer oberen Partie des linken Thalamus opticus eine etwas erweichte Stelle. An der rechten Carotis communis ein kleines Aneurysma, an der linken vor dem Bulbus eine gleichmäßige, sackförmige Ausdehnung. Der Sympathicus am Halse zeigte makroskopisch nichts abnormes. Sehr auffallend war es, dass die linke Pupille, die im Leben etwas verengt war, post mortem entschieden weiter war (— mittelweit —) als rechts (— kaum mittelweit —). Auch post mortem erschien der linke Augapfel in situ kleiner als der rechte. Beide Bulbi wurden nunmehr von hinten her mit dem ganzen Orbitalinhalt herausgenommen; alsdann aus der Tenon'schen Kapsel sorgfältig herauspräpariert, der Sehnerv dicht am Bulbus abgeschnitten. Schon der einfache Anblick zeigte jetzt, dass der linke Bulbus kleiner als der rechte war. Es wurde nunmehr eine volumetrische Messung vorgenommen, indem die Bulbi in ein graduiertes, mit Wasser gefülltes Messgefäß gelegt wurden. Hierbei verdrängte das rechte Auge $7\frac{1}{2}$ ccm Wasser, das linke 6 ccm. Es würde das einer Kugel von ca. 25 mm und ca. 23 mm Durchmesser entsprechen. Der herauspräparierte Orbitalinhalt wird getrennt nach a) Fettgewebe, b) Muskel und Sehnerv bis zum Foramen, c) kleinen Teilen der Thränendrüse und auf einer exakten Wage gewogen. Es ergiebt sich links a = 10,37 g, rechts a = 10,66 g; links b = 5,30 g, rechts b = 5,35 g; links c = 0,48 g, rechts c = 0,89 g. Bei der sorgfältigen Präparation ist demnach als erwiesen anzunehmen, dass — neben der Volumenabnahme des Bulbus — besonders das Fettgewebe in der linken Orbita abgenommen hat.

Am 13. Februar wurden die in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Bulbi, die nicht vollkommen hart, sondern noch eindrückbar sind, gemessen. Links ist der Durchmesser vom Hornhautscheitel bis hinteren Pol = 24 mm, rechts = 24,5 mm; der horizontale Durchmesser links 23,0 mm, rechts 23,5 mm, der vertikale links 23,0 mm, rechts 24,5 mm.

Die Untersuchung des Sympathicus (Dr. Frerichs) ergiebt folgende Resultate: »Sowohl am frischen, als in Müller'scher Flüssigkeit gehärtetem Präparate treten keine wesentlichen Abnormitäten zutage.

An den großen Halsganglien zeigt die linke Seite eine etwas stärkere Pigmentierung der Ganglienzellen. Ein atrophischer Zustand besteht, indem weder eine Verkleinerung, Schrumpfung, Schollenbildung noch sonstige Anomalien an ihnen zu bemerken sind, an keinen der untersuchten Ganglien. Ebensowenig kann von einer Wucherung des zwischen den Ganglien gelegenen Bindegewebes die Rede sein. An den Nervenfasern des linken Sympathicus ist keine Fettkörnchendegeneration und kein Schwund des Nervenmarkes zu finden. Überall sieht man die normalen unveränderten Bestandteile der Nervenfasern des Sympathicus.

Ebenso fehlt eine Wucherung der Nervenscheide, wie dies am besten auf Querschnitten hervortritt, an welchen keine Zell- oder Kernwucherung nachzuweisen ist.

Die am frischen Präparate an einigen Stellen anscheinend vorhandenen Blutungen in die Nervenscheide und die peripheren Abschnitte der Halsganglien

ergeben sich am gehärteten Präparat nicht. Es müssen also Kunstprodukte bei der Präparation gewesen sein.«

10. GIOVANNI (13) hat 1876 einen Fall beschrieben, bei dem das rechte Auge weicher und nachgiebiger war als das linke. Außerdem bestand Miosis. Die Haut war stark gerötet. Die Sektion ergab Sklerose des Halssympathicus; Ganglienzellen atrophiert. Ferner Gliosarkom der vorderen Partie der linken Hirnhälfte.

11. M. TALKO (31) beobachtete einen Fall von einfacher Ophthalmomalacie (T_{-1} bis T_{-3}) und Enophthalmus des rechten Auges bei einem 22jährigen Soldaten, der gleichzeitig rechts unvollständige Anästhesie des 1. und 2. Astes des Trigeminus hatte. Dabei bestand Ptosis; die anfangs enge Pupille wurde später weiter. Trotz normalen ophthalmoskopischen Befundes $S = 0$. Die Diagnose wurde auf Hysterie gestellt, ohne dass jedoch eine gleichzeitige Läsion in der Schädelhöhle auszuschließen war. Während 6monatlicher Behandlung trat keine Besserung ein.

§ 4. Über den Verlauf der Ophthalmomalacie lässt sich aus den vorliegenden Beobachtungen abnehmen, dass die chronische Ophthalmomalacie während des ganzen Lebens zu dauern pflegt, während die anderen Formen meist heilen.

Die nächste Veranlassung zu letzteren wurde in mehreren Fällen durch eine Verletzung des Auges selbst, oder auch des Sympathicus gegeben. Ich sah einmal Ophthalmomalacie des linken Auges in Verbindung mit dem HORNER'schen Symptomenkomplex bei einem jungen Manne, bei dem sich tiefsitzende Halsdrüsenpakete fanden, die auf den linken Sympathicus drückten. Dass dieser Nerv eine Hauptrolle bei dem Zustandekommen der Ophthalmomalacie spielt, geht, wie oben ausgeführt, aus dem häufigen Zusammentreffen mit anerkannten Symptomen der Sympathicusaffektion klar hervor. Dass er im übrigen für die Füllung der Bulbuskapsel von großer Bedeutung ist, wurde im Kapitel Glaukom nachgewiesen.

Bemerkenswert ist, dass in den 3 vorliegenden Sektionen von chronischer Ophthalmomalacie jedesmal cerebrale Erkrankungen gefunden wurden; neben diesen sind einmal auch Veränderungen im Sympathicus nachgewiesen worden (GIOVANNI). Sie fehlten in einem meiner Fälle; in dem anderen wurde daraufhin nicht untersucht.

Von sonstigen ätiologischen Momenten liegt nicht viel vor: oft leiden die befallenen Individuen an allerlei nervösen Beschwerden, in 2 meiner Fälle war Typhus vorausgegangen.

Die Behandlung dürfte bei den einfachen Ophthalmomalacien sich auf Galvanisierung des Halssympathicus und Anwendung von Nervenmitteln, soweit Indikation dafür vorliegt, beschränken. Bei Exacerbationen erscheint neben Anwendung lokaler Mittel (Atropin und Cocain, lauwarmen Umschlägen) besonders Chinin angezeigt.

Litteratur.

1866. 1. v. Graefe, A., Über essentielle Phthisis bulbi. Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 256—263.

1867. 2. Nagel, Zur essentiellen Phthisis bulbi. Arch. f. Ophth. XIII, 2. S. 407—412.

1869. 3. Horner, Über eine Form von Ptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 193.

1870. 4. Roosa, A peculiar case of conjunctival and corneal inflammation. Transact. of the Amer. ophth. Soc. p. 88.

5. Swanzy, De la phthisie essentielle du globe oculaire. Ann. d'Ocul. LXIV. p. 212—219.

1871. 6. Landesberg, Klinische Beiträge. Weiterer Beitrag zur essentiellen Phthisis bulbi. Arch. f. Ophth. XVII, 1. S. 308.

7. Nagel, Diskussion zu Horner, Herpes zoster. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 335.

1873. 8. Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical. Lausanne.

1874. 9. Bärwinkel, Neuropathologische Beiträge. Deutsches Arch. f. klin. Med. XII. S. 607 u. XIV, 5 u. 6. S. 549.

10. Nagel, Über vasomotorische und sekretorische Neurosen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 394.

11. Schmidt-Rimpler, Über essentielle Phthisis bulbi. Ophthalmomalacie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 399.

1875. 12. Schmidt-Rimpler, Essentielle Phthisis. Ophthalmomalacie. Dieses Handb. Bd. VI.

1876. 13. de Giovanni, Essentielle Phthisis. Ref. in Virchow-Hirsch, Jahresber. II. S. 125 u. 126.

14. Heimann, Weitere Beiträge zur Kenntnis der vasomotorischen und sekretorischen Neurosen des Auges. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. V, 2. S. 302.

15. Schliephake, Zur Kenntnis der vasomotorischen und sekretorischen Neurosen des Auges. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. V, 2. S. 286.

16. Seeligmüller, De traumaticis n. sympathici cervicalis laesionibus. Habilitationsschrift. Halle.

1883. 17. Schmidt-Rimpler, Über eine besondere Form der Ophthalmomalacie. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 169.

18. Schmidt-Rimpler, Über Ophthalmomalacia intermittens. Berliner klin. Wochenschr. No. 32.

1884. 19. Moebius, Zur Pathologie des Sympathicus. Berliner klin. Wochenschr. No. 15—18.

1885. 20. Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. 1. Aufl. S. 343. 7. Aufl. 1901. S. 357.

1886. 21. Borthen, L., Oftalmomalacie. Med. Revue. Mai.

1893. 22. Gagarin, Ein Fall von Phthisis essentialis bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 31. Jahrg. S. 251.

1894. 23. Moseler, Über die oculo-pupillären Symptome bei Lähmungen der oberen Extremität (Klumpke). Diss. Berlin.

1895. 24. Moebius, Zur Pathologie des Halssympathicus. Neurol. Beiträge. Heft 4.

1896. 25. Laqueur, L., Giebt es eine essentielle Phthisis bulbi? Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte.

26. Muetze, M., Ein Fall von doppelseitiger Keratitis parenchymatosa auf Grundlage einer Lues hereditaria mit starker vorübergehender Tensions- und Volumsabnahme des rechten Auges (Ophthalmomalacia secundaria). Arch. f. Augenheilk. XXXIII. S. 290.

1896. 27. Strzeminski, F., Ein Fall von essentieller Ophthalmomalacie. Arch. f. Ophth. XLVII, 2. S. 420 u. Rec. d'Opht. S. 206.

1897. 28. Brodzki, F., Die Ophthalmomalacie. Inaug.-Diss. Berlin.

29. Goldzieher, Ein Fall von Trophoneurosis oculi nach Herpes zoster. Wiener med. Presse. No. 8.

1898. 30. Strzeminski, J., Ophthalmomalacia essentialis s. phthisis essentialis bulbi oculi. Kronika Lekarska. p. 851 u. 899.

31. Talko, J., Ein seltener Fall von Phthisis bulbi essentialis et Enophthalmia oculi dextri. Wojenn. med. Journ. Mai. Nagel's Jahresber. S. 604.

1899. 32. Terson, A., Ophthalmomalacie typique compliquée plus tard de glaucôme. Ann. d'Ocul. CXXI. S. 295.

1901. 33. Kiranoff, Ein Fall von Ophthalmomalacia essentialis. Medicinski Napredak. No. 1—4.

34. Koster, W. Gzn., Bijdrage tot de kennis der ophthalmomalacie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 947.

1902. 35. Lor, L., A propos d'un cas d'ophtalmomalacie essentielle. Soc. Belge d'opht. Ann. d'Ocul. CXXVIII. p. 256.

1904. 36. Volhard, Über Augensymptome bei Armlähmungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1339.

1905. 37. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 2. Aufl. S. 210. Wien.

1907. 38. Papacone, Hemiatrophie. Ann. di Ottalm. p. 252 et Arch. d'Opht. Nov.

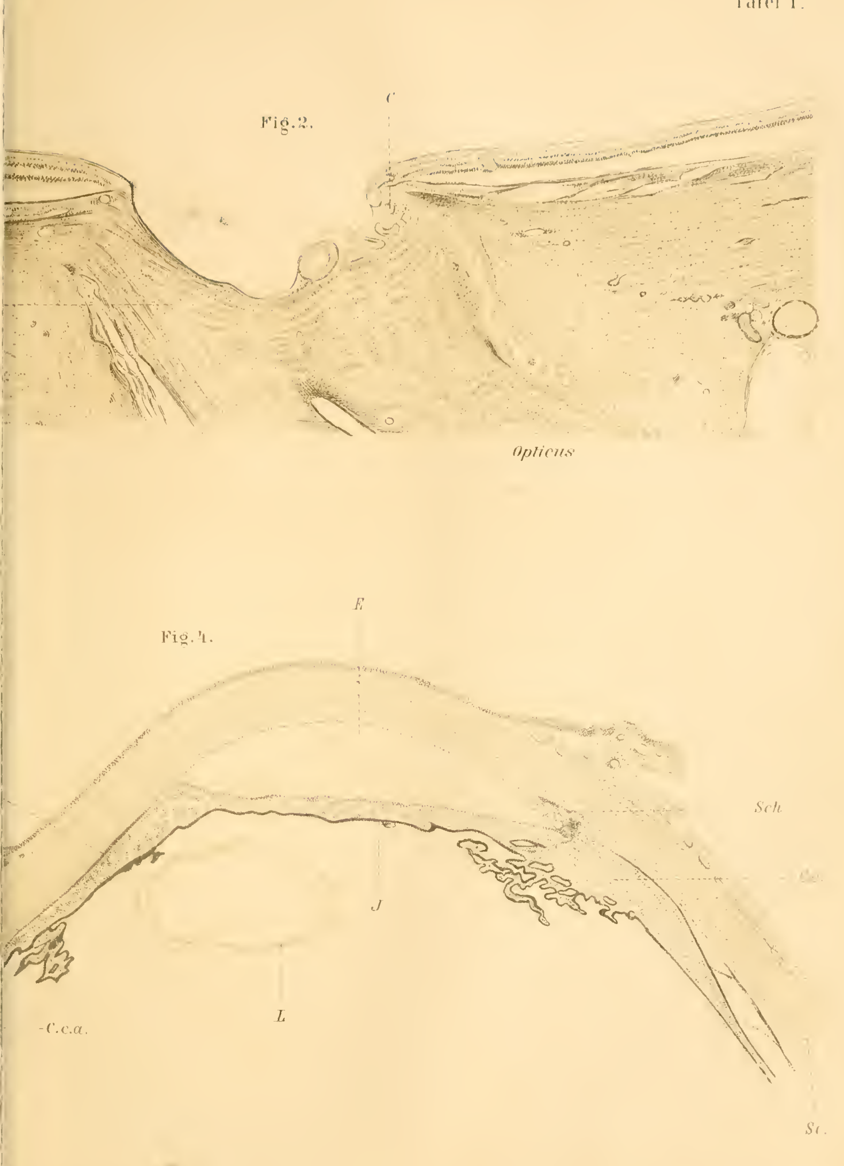




Fig. 1.

Fig. 3.

Verlag v. Wilhel



elmann in Leipzig





B.

Fig. 5.

L.

Ep.

Fig. 6.

Scl.

J.X.

C. ciliare

Verlag v. Wilhelm



Fig. 7.



Fig. 8.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig



